

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Année 1907

THÈSE

N°

300

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

Présentée et soutenue le jeudi 13 juin 1907, à 1 heure

Par René BLOCH

CONTRIBUTION

A

L'ÉTUDE ANATOMO-CLINIQUE

DE LA

TUBERCULOSE PRIMITIVE DE LA RATE

Président : M. GILBERT, professeur.

*Juges : } MM. DEBOVE et JOFFROY, professeurs.
JEANSELME, agrégé.*

PARIS

IMPRIMERIE DES FACULTÉS

A. MICHALON

26 rue Monsieur-le-Prince. 26

1907

THÈSE

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

1871
JAN 10
1871

FACULTÉ DE MEDECINE DE PARIS

300

Année 1907

THÈSE

N°

POUR

LE DOCTORAT EN MEDECINE

Présentée et soutenue le jeudi 13 juin 1907, à 4 heure

Par René BLOCH

CONTRIBUTION

A

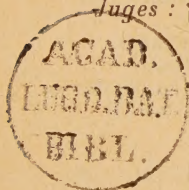
L'ÉTUDE ANATOMO-CLINIQUE

DE LA

TUBERCULOSE PRIMITIVE DE LA RATE

Président : M. GILBERT, professeur.

*Juges : } MM. DEBOVE et JOFFROY, professeurs.
JEANSELME, agrégé.*



PARIS

IMPRIMERIE DES FACULTÉS

A. MICHALON

26, rue Monsieur-le-Prince, 26

1907

FACULTE DE MEDECINE DE PARIS

Doyen		M. DEBOVE.
Professeurs		MM.
Anatomie.		N....
Physiologie		CH. RICHEL
Physique médicale.		GARIEL.
Chimie organique et chimie minérale.		GAUTIER.
Parasitologie. Histoire naturelle médicale		BLANCHARD.
Pathologie et thérapeutique générales.		BOUCHARD.
Pathologie médicale		HUTINEL.
Pathologie chirurgicale		BRISSAUD.
Anatomie pathologique		LANNELONGUE
Histologie.		CORNIL.
Opérations et appareils		N....
Pharmacologie et matière médicale.		SEGOND
Thérapeutique		POUCHET.
Hygiène		GILBERT
Médecine légale.		CHANTEMESSE.
Histoire de la médecine et de la chirurgie.		THOINOT.
Pathologie expérimentale et comparée.		DEJERINE.
Clinique médicale.		ROGER.
Maladies des enfants		HAYEM.
Clinique de pathologie mentale et des maladies de l'encéphale.		DIEULAFOY.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques.		DEBOVE.
Clinique des maladies du système nerveux.		LANDOUZY.
Clinique chirurgicale.		GRANCHER.
Clinique ophtalmologique.		JOFFROY.
Clinique des maladies des voies urinaires.		GAUCHER.
Clinique d'accouchements		RAYMOND.
Clinique gynécologique		LE DENTU.
Clinique chirurgicale infantile		TERRIER.
Clinique thérapeutique		BERGER.
		RECLUS.
		DE LAPERSONNE
		ALBARRAN.
		N.....
		PINARD.
		POZZI.
		KIRMISSON.
		A. ROBIN.
Agrégés en exercice.		
MM.		
AUVRAY	DUPRÉ	LEPAGE
BALTHAZARD	DUVAL	MACAIGNE
BRANCA	FAURE	MAILLARD
BEZANÇON	GOSSET	MARION
BRINDEAU	GOUGET	MAUCLAIRE
BROCA (ANDRÉ)	JEANSELME	MERY
CARNOT	LABBE	MORESTIN
CLAUDE	LANGLOIS	POTOCKI
CUNEO	LAUNOIS	PROUST
DEMELIN	LEGRY	RENON
DESGREZ	LEGUEU	RICHAUD
		RIEFFEL (chef des trav. anat).
		TEISSIER
		THIROLOIX
		VAQUEZ
		WALLICH

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A LA MEMOIRE DE MON PÈRE

A MA MÈRE

A MES FRÈRES ET SŒURS

A MES MAÎTRES DANS LES HOPITAUX

A MONSIEUR LE PROFESSEUR GILBERT

PROFESSEUR DE THÉRAPEUTIQUE
A LA FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS
MÉDECIN DE L'HÔPITAL BROUSSAIS
MEMBRE DE L'ACADÉMIE DE MÉDECINE
CHEVALIER DE LA LÉGION D'HONNEUR

*Qui m'a fait le très grand honneur d'accepter
la présidence de cette thèse.*

INTRODUCTION

L'action directe du bacille de Koch sur la rate est restée jusqu'à ces derniers jours assez obscure.

Ce fait peut paraître paradoxal, étant donnée la fréquence des altérations spléniques au cours des infections et des intoxications variées de l'organisme.

C'est ainsi que, tant au point de vue clinique qu'anatomopathologique, on connaît bien, à l'heure actuelle, les lésions du parenchyme splénique au cours de la fièvre typhoïde, du paludisme, du typhus exanthématique et d'un grand nombre de fièvres éruptives.

De même la pneumonie, d'après Gerhardt, s'accompagne souvent d'hypertrophie splénique, laquelle rétro-cède habituellement au moment de la défervescence.

Enfin les affections hépatiques, toxiques et infectieuses, si bien classées depuis les travaux de Laënnec, Hanot et Gilbert, ont, sur la rate, un retentissement presque constant et parfaitement étudié.

Quant à la tuberculose de la rate, — à part le remarquable mémoire de Quénu et Baudet et la thèse de

Lefas, — elle n'a que peu attiré l'attention des auteurs.

Cela tient essentiellement à la difficulté de porter, en clinique, un diagnostic certain sur cette affection. Et cependant, dit Cruveilhier, « la rate est de tous les organes de l'abdomen, à l'exception des ganglions lymphatiques, celui qui est le plus sujet à la tuberculisation. »

Aux quelques observations cliniques relevées dans la littérature médicale, nous en joignons une personnelle prise dans le service de M. le Dr Mathieu, à Andral.

Nous nous efforcerons, dans ce travail, de dégager les grands traits de la tuberculose splénique.

De ce fait, nous éliminerons donc l'hypertrophie splénique accompagnant la tuberculose aiguë granuleuse ; nous laisserons également de côté la dégénérescence amyloïde de la rate produite par les longues suppurations des tuberculoses ganglionnaires, articulaires et osseuses.

Quant à la cirrhose hypertrophique de la rate d'origine tuberculeuse, telle qu'elle a été décrite par les auteurs contemporains, elle apparaît comme résultant directement de l'action du bacille de Koch ou de ses toxines : aussi la ferons-nous entrer dans le cadre de cette étude.

Comme définition, nous dirons qu'il y a tuberculose de la rate, toutes les fois qu'à l'autopsie on relève sur cet organe les lésions typiques du tubercule à ses différents stades de crudité, d'infiltration ou de ramollis-

sement, ou qu'on constate l'existence d'une cirrhose hypertrophique tuberculeuse.

Cette tuberculose de la rate peut donner au tableau clinique son allure particulière, ou, au contraire, s'effacer devant les symptômes traduisant l'atteinte d'autres organes.

Il y a donc lieu d'établir deux grandes divisions clinique et anatomique :

- 1° *Une tuberculose primitive de beaucoup la plus rare ;*
- 2° *Une tuberculose secondaire, de fréquence plus grande, mais d'intérêt moindre et sur laquelle nous ne nous étendrons pas.*

Nous ne voulons pas exposer ici les connaissances anatomiques et expérimentales que l'on possède aujourd'hui sur les tuberculoses de la rate : Tous ces faits se retrouvent dans les travaux et publications de Quénu. Rendu et Widal, Achard et Castaigne, Moutard-Martin et surtout dans la thèse remarquable de Lefas.

A notre avis, ces auteurs se sont cantonnés dans un domaine purement théorique. Nous nous appliquerons, au contraire, à dégager, au point de vue *clinique*, les grands traits de la tuberculose splénique. Les chapitres pathogénique et anatomo-pathologique seront la base sur laquelle nous essayerons d'établir un diagnostic aussi complet que possible.

HISTORIQUE

« L'histoire de la tuberculose splénique, dit Besnier, est courte, bien que la lésion elle-même soit loin d'être rare. »

En effet, on ne relève aucune relation de cette maladie dans les publications des anciens auteurs. Contrairement à la règle ordinaire, la clinique a été devancée ici par l'anatomie pathologique :

C'est ainsi que l'on trouve des descriptions des tuberculoses spléniques dans l'anatomie pathologique de Cruveilhier. A l'étranger, signalons les travaux de Virchow, Billroth, Carswel.

Plus tard, les travaux de Lancereaux vinrent donner un aperçu plus net sur le côté anatomique de la question qui fut définitivement mise au point par Cornil et Ranvier.

Tout au contraire, il faut arriver jusqu'à ces dernières années pour trouver des observations cliniques bien précises : encore, dans l'immense majorité des cas, la cause de la maladie fut-elle une véritable trouvaille d'autopsie.

Cependant, il semble que Louis ait pressenti l'existence de la tuberculose splénique, comme il avertit de son article paru en 1826 sur « *Les lésions de la rate dans certains cas de mort qu'on ne peut expliquer.* »

Quelques années après paraît le travail resté presque inconnu de Papavoine sur : *Les tubercules considérés spécialement chez les enfants*. Le premier de tous il insiste sur la fréquence de la tuberculisation splénique au cours d'autres localisations bacillaires.

Beaucoup plus tard, c'est le compte rendu de Verneuil à la Société Anatomique sur : « Les tubercules miliaires de la rate développés dans les corpuscules de Malpighi. » Encore, dans cette relation, voit-on l'auteur douter de la nature véritable de la maladie.

La première description vraiment clinique et anatomique de la question se lit dans le *Traité des Maladies des enfants*, de Rilliet et Barthez.

Dans un autre ordre d'idées, Colin, en 1864, insiste dans les *Études cliniques de médecine militaire* sur la tuberculisation aiguë de la rate.

Plus près de nous, en 1873, nous avons le compte rendu de Liouville à la Société anatomique, sur : *Un cas de tuberculose généralisée au foie, à la rate et au rein*.

Mais, presque tous les anciens auteurs n'avaient en vue que la tuberculose secondaire telle qu'ils la relevaient au cours d'autopsies de phtisiques.

La notion de la tuberculose primitive de la rate est sortie des publications récentes sur la pathologie de cet organe : Dans leur article, paru dans la *Revue de Gyné-*

cologie et Chirurgie abdominale de 1898, Quénu et Baudet ont considérablement élucidé la question, bien qu'ils l'envisagent surtout au point de vue chirurgical.

L'année suivante, en 1899, paraît l'importante relation de Moutard-Martin et Lefas à la Société médicale des hôpitaux de Paris. Dans leur compte rendu, ils relatent une observation personnelle des plus probantes.

Au cours de la discussion soulevée par cet article, on entendit une communication de MM. Achard et Castaigne, puis de Rendu et Vidal.

Tous ces faits sont d'ailleurs rapportés dans la thèse de Lefas, parue peu de temps après.

A l'étranger, la question a été très activement poussée, particulièrement par Romanow qui a publié une étude complète basée sur un nouveau cas.

En Italie, signalons une observation de Palumbo, dans le *Policlinico*; — notons enfin les travaux anatomo-pathologiques de l'Ecole allemande.

Actuellement, quoique toujours un peu obscure, la question a repris une ampleur encore plus grande, depuis que le professeur Dieulafoy a insisté sur les difficultés du diagnostic entre la tuberculose de la rate et les tumeurs kystiques ou cancéreuses de cet organe.

Enfin les recherches hématologiques, l'étude des splénomégalias évoluant isolément, ou accompagnant une affection hépatique, permettent de donner une description clinique plus ferme, parce qu'établie sur des bases scientifiques plus solides.

ANATOMIE ET PHYSIOLOGIE

Avant d'entrer dans notre sujet, il nous a paru bon d'exposer brièvement quelques considérations sur l'anatomie et la physiologie normales de la rate, notions indispensables à l'exploration de cet organe d'une part, aux recherches de laboratoire d'autre part.

ANATOMIE. — La rate est profondément située dans l'hypocondre gauche, dans la loge splénique. Elle est circonscrite en haut par la voussure du diaphragme, en dehors par la face interne de ce muscle. Au-dessous d'elle est le coude gauche du côlon, en avant la face postérieure de l'estomac, en arrière le rein et les capsules surrénales gauches.

Elle est comprise, là, dans un double feuillet séreux, l'épiploon gastro-splénique.

Sa couleur est rougeâtre, lie-de-vin.

Sa consistance est extrêmement friable : c'est, a-t-on dit, le moins résistant de tous les organes glandulaires.

Son poids normal est de 180 à 200 grammes.

Sa longueur est de 13 centimètres, sa largeur de 8 centimètres, son épaisseur de 3 à 4 centimètres.

La rate présente deux faces, interne et externe.

La face interne offre à sa partie médiane une série de dépressions pour le pédicule vasculo-nerveux de l'organe : c'est le hile de la rate.

Plus intéressante, à notre point de vue particulier, est la *face externe*, car elle se projette sur la paroi costale, atteignant, suivant les différents cas pathologiques, des dimensions variables du plus haut intérêt clinique. La face externe répond, en effet, aux 9°, 10°, et 11° côtes et aux espaces intercostaux correspondants.

Projetée sur la paroi, sa circonférence revêt la forme d'un ovale irrégulier dont le grand axe se dirige obliquement en bas et en dehors, en suivant la direction des dernières côtes. — Cet ovale constitue la « zone splénique » des auteurs : c'est là que doivent porter la percussion au cours de l'examen et l'incision lors des interventions.

Quoi qu'il en soit, profondément abritée dans sa loge, la rate normale est difficilement accessible à la percussion digitale, même au cours de déplacements physiologiques. La phonendoscopie a permis à Bianchi de la localiser d'une façon assez exacte. Donc, toutes les fois que la rate est perceptible lors d'une exploration médicale, il y a hypertrophie pathologique de la glande.

HISTOLOGIE. — Au point de vue de sa structure histologique, la rate a été comparée à un gros ganglion lymphatique.

Elle est essentiellement formée par un stroma fibreux, développé aux dépens de la capsule.

Dans ce réticulum fibreux sont contenues de petites granulations blanchâtres appendues à des artères pénétrées et connues sous le nom de corpuscules de Malpighi. Ils sont constitués par un fin réticulum conjonctif bourré de leucocytes ; ils sont par conséquent analogues aux follicules des ganglions lymphatiques.

A côté de cette pulpe blanche, malpighienne, se trouve la pulpe rouge : celle-ci est formée par un stroma de nature encore controversée, et par de nombreux éléments cellulaires qu'on a divisés en deux groupes.

1° *Un groupe lymphoïde ;*

2° *Un groupe hématique.*

Le groupe lymphoïde est représenté par les formes les plus diverses des cellules lymphatiques. C'est ainsi que l'on y rencontre des lymphocytes, des mononucléaires, des polynucléaires, des phagocytes et enfin des leucocytes colorés en rouge par l'hémoglobine, ou « érythrocytes » de quelques auteurs.

Le groupe hématique renferme une quantité considérable d'hématies ; celles-ci ont les aspects les plus variés : tantôt normales, tantôt décolorées ou déformées, tantôt réduites à l'état de fragments libres ou englobés dans le protoplasma d'un phagocyte. En un mot, on assiste à tous les stades de l'action hémolytique de la

rate sur les globules, dont nous dirons un mot dans notre étude physiologique.

PHYSIOLOGIE. — Richement vascularisée et innervée, la glande splénique possède une action définie sur les éléments figurés du sang.

Véritable organe lymphatique, elle a un *rôle leucocyto-poiétique* encore peu net, quoique indéniable, comme le prouve l'hyperplasie complémentaire des ganglions lymphatiques après l'extirpation de l'organe.

A l'égard des globules rouges, elle se comporte de façon différente suivant l'âge du sujet ; pendant la période embryonnaire et même, d'après certains auteurs, au cours de la première enfance, elle joue un rôle hématopoiétique qui diminue pour disparaître complètement à l'âge adulte : ainsi s'expliquerait le volume plus grand de la rate chez l'enfant que chez le vieillard.

Le *rôle hématolytique*, au contraire, est de beaucoup plus important. La rate détruit les globules rouges comme permettent de le constater les coupes microscopiques, les recherches expérimentales sur les animaux, l'augmentation, dans le sang, des globules rouges vieux ou déformés à la suite de la splénectomie. Enfin, d'après Bardach, il semble démontré que la rate protège l'organisme contre certains virus peu actifs. Cette propriété serait due au pouvoir bactéricide d'un véritable ferment contenu en abondance dans le sang et dans la rate.

Il ressort, en effet, des expériences de Roger, Kourloff et Martinotti que l'extirpation de l'organe spléni-

que ne modifie pas l'immunité naturelle vis-à-vis des microbes virulents, mais qu'elle diminue ou abolit la résistance aux virus faibles ou atténués.

Étudions maintenant les altérations produites par le bacille tuberculeux sur la glande splénique, ainsi que les symptômes morbides qui traduisent l'atteinte de l'organe.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

L'anatomie pathologique de la tuberculose splénique est actuellement bien connue.

La description en a été bien limitée par les travaux déjà anciens de Rilliet et Barthez, de Besnier, et par les publications plus récentes de Quénu et Baudet et de Lefas.

Nous nous contenterons donc d'en dessiner les grandes lignes afin d'établir un parallèle entre les altérations anatomiques et les symptômes cliniques correspondants. Mais il est une variété de lésions spléniques d'origine tuberculeuse qui a passé ignorée jusqu'en ces dernières années ; c'est la cirrhose hypertrophique splénique, de nature bacillaire, qui est entrée dans le cadre nosologique grâce aux publications de Jeanselme et Weil, Blondin et Gauckler, grâce surtout aux travaux du professeur Gilbert.

Nous diviserons notre étude en deux chapitres :

I. — La rate présente les lésions spécifiques de la tuberculose à leurs stades divers.

II. — Les lésions tuberculeuses proprement dites sont rares ou nulles et font place à un processus de sclérose hypertrophique.

I. — IL Y A DES LÉSIONS BACILLAIRES

Dans ce cas, une subdivision s'impose :

1° *Les altérations tuberculeuses se bornent au parenchyme splénique seul.*

2° *Les lésions sont propagées à d'autres organes.*

Dans le premier ordre de faits, la tuberculose de la rate est locale, ou, pour mieux dire, « localisée », suivant l'expression de Quénu et Baudet : c'est la seule variété curable chirurgicalement.

Dans le second cas, il s'agit de tuberculose de la rate généralisée et c'est en pareille occurrence que le diagnostic clinique devient très délicat.

Comme le disent les auteurs précités, il importe peu et il est même le plus souvent impossible de reconnaître si la tuberculose est primitive ou secondaire. En effet un foyer bacillaire minime et éloigné — pulmonaire ou intestinal — peut s'être cicatrisé après avoir retenti à distance sur la rate. D'autre part, à l'autopsie d'un sujet présentant des lésions tuberculeuses multiples du foie, de la rate et d'autres organes encore, il est impossible d'affirmer le siège originel de l'affection.

Il est rare cependant que la tuberculose splénique entraîne la mort du sujet sans s'être généralisé ; aussi les relations d'autopsie de tuberculose localisée massive sont-elles exceptionnelles. Ce n'est que depuis les interventions chirurgicales sur la rate que l'on est arrivé à fournir une description complète de cette dernière variété.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE MACROSCOPIQUE. — A l'ouverture de l'abdomen, un fait attire surtout l'attention : c'est l'hypertrophie considérable de la rate. On se trouve en présence d'une tumeur énorme occupant toute la portion gauche de la cavité abdominale, débordant même, à droite, au delà de l'ombilic pour descendre jusque dans la fosse iliaque.

L'extirpation de l'organe est difficile en raison des adhérences multiples qui fixent surtout son pôle supérieur.

Après ablation, les mensurations donnent une longueur variant de 20 à 30 centimètres, parfois même 35 ; une largeur et une épaisseur de 16 à 18 centimètres.

Le poids est en raison directe du volume, soit 800 à 1.000 grammes en moyenne, parfois même 3 kilogrammes et au delà.

Cette splénomgalie est constante : elle serait due, d'après Besnier, à l'amas de matières tuberculeuses.

Pour Quénu et Baudet, elle relèverait aussi de la congestion concomitante de l'organe. Cette hyperhémie serait même pour ces auteurs « un moyen de défense, une réaction, en tous cas, de l'organe contre

les microbes et les toxines ». Telle est également l'opinion de Chauffard qui envisage l'augmentation de volume du foie, du rein et de la rate au cours des infections, comme une hypertrophie compensatrice de ces organes.

La rate est recouverte d'un épais tissu fibreux soulevé par des bosselures arrondies et séparées les unes des autres par autant de sillons intermédiaires.

Après avoir enlevé la gangue péricapsulaire, l'organe présente une coloration variable, rougeâtre et violacée par endroits, — blanc grisâtre, jaunâtre même en d'autres.

A la coupe, sur une section vertico-frontale, la tumeur offre, dans son ensemble, une dureté ligneuse et l'on constate que les bosselures observées à l'extérieur correspondent, dans l'intimité du tissu splénique, à des nodules blanchâtres de consistance ferme.

Contrairement, en effet, à l'opinion de Virchow qui croyait au ramollissement des nodules tuberculeux, la caséification serait toujours constituée par une substance assez ferme, analogue au mastic. Donc il est exceptionnel que la matière caséuse s'évacue spontanément et qu'une caverne se forme.

Les ganglions du hile sont également envahis et présentent les altérations bacillaires à leurs stades caractéristiques.

Nous ne nous étendrons pas sur les lésions concomitantes des organes de voisinage.

Le foie est toujours volumineux : c'est ainsi qu'il pesait 2 kilogrammes dans notre observation personnelle.

Il est assez mou et offre plutôt l'aspect du foie congestif ou grasseux que du foie séreux.

Les ganglions abdominaux sont tous, en général, plus ou moins intéressés ; leur hypertrophie est considérable chez l'enfant, au point de déterminer la production d'ascite par compression veineuse.

Les reins sont congestionnés et peuvent même présenter les lésions typiques d'induration cyanotique.

Le péritoine a pu, dans certains cas, être envahi par le processus infectieux. Rarement on se trouve en présence de tuberculose généralisée. Plus fréquente, au contraire, est la localisation bacillaire sur le péritoine splénique seul. La rate disparaît alors dans la séreuse épaissie et c'est dans ces circonstances que l'extirpation offre de réelles difficultés.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE MICROSCOPIQUE. — Au point de vue histologique, Rilliet et Barthez, avec Cruveilhier et Besnier décrivaient trois formes anatomiques de la tuberculose splénique :

1° *Les granulations miliaires disséminées ;*

2° *Les granulations miliaires agminées ou tubercules lenticulaires ;*

3° *Les tubercules en masse.*

Cornil et Rauvier, réunissant les deux premières variétés en une seule, décrivent deux stades seulement :

a) *La granulation ;*

b) *Le tubercule.*

Les tubercules miliaires disséminés représentent la variété de beaucoup la plus commune. Là, comme ail-

leurs, ils sont constitués par des granulations très petites, très nombreuses, régulièrement répandues dans le parenchyme qui en est comme farci.

Leur situation est variable : tantôt ils sont périphériques, tantôt on les rencontre dans le parenchyme splénique proprement dit.

On s'était depuis longtemps demandé si leur siège de prédilection était au niveau de la zone glomérulaire ou au niveau de la pulpe.

Cette dernière opinion a été défendue par Virchow et Billroth : « Le développement des tubercules, disent ces auteurs, part du parenchyme rouge, souvent comme des follicules de nouvelle formation, mais avec cette différence qu'ils sont, au début, plus petits et plus gris ; plus tard, plus compacts et plus opaques. »

Et plus loin : « Les tubercules de la rate sont, dans le principe, comme de petites taches nébuleuses dans le tissu et ne diffèrent de ceux des glandes lymphatiques qu'en ce qu'ils ne se lient pas aussi constamment à des indurations. »

Mais il est plutôt classique d'admettre que l'évolution des tubercules se fait au niveau des glomérules de Malpighi. Telle est l'opinion de Besnier à laquelle se rallie Verneuil. De leur côté, Fœrster dans le *Traité d'histologie pathologique* de Cornil et de Rouvier, et Besançon dans sa thèse soutiennent la même opinion.

Tel est également l'avis de Lefas qui dit dans sa thèse : « Les corpuscules de Malpighi sont méconnaissables et semblent avoir disparu : ce fait déjà signalé

dans la tuberculose aiguë généralisée s'explique, comme l'a bien mis en lumière Grillo, par le fait du début du tubercule au niveau de ces corpuscules. »

Étudions maintenant les *tubercules en masse*. « C'est, dit Besnier, la forme anatomique la plus rare de la tuberculose splénique. »

Le volume de ces tubercules est variable allant de la grosseur d'un pois à celle d'une noisette et même d'une noix.

Le nombre est en général inverse du volume. Tantôt unique, tantôt multiples, parfois même si abondants que, disent Rilliet et Barthéz « le tissu de la rate est tellement farci que c'est à peine si l'on peut distinguer un reste de parenchyme. »

La forme de ces tubercules est ovoïde ou sphéroïdale. Leur coloration est blanchâtre ou jaune.

Les tubercules blancs sont plus fermes, plus résistants et ne se laissent pas écraser, — les jaunes présentent un certain degré de ramollissement, surtout à leur partie centrale.

Dans la majorité des cas, la masse tuberculeuse se dispose concentriquement autour d'un vaisseau et laisse apercevoir en son centre un point rouge et sanglant.

II. — CIRRHOSE HYPERTROPHIQUE TUBERCULEUSE DE LA RATE.

A côté de cette forme anatomique aujourd'hui bien classée de la tuberculose splénique, il faut ajouter une

seconde variété signalée par Achard et Weil au cours de ces dernières années et sur laquelle ont insisté de nombreux expérimentateurs, en particulier le professeur Gilbert. C'est « *la rate cirrhotique d'origine tuberculeuse* ».

Ici on ne rencontre que peu ou pas de tubercules ; mais, ce qui domine, c'est un processus de sclérose étendu à tout le parenchyme de la glande.

Cette notion marque une étape considérable dans l'étude de la tuberculose de la rate.

A notre chapitre de physiologie pathologique, nous nous étendrons longuement sur la pathogénie de ce processus morbide. Déjà, au point de vue anatomique, il faut lui assigner une large place ; ces lésions de sclérose sont en effet suffisamment bien décrites dans l'observation de Jeanselme et P. Em. Weil et dans les trois cas que nous relevons de la thèse de Gauckler (1905).

La rate hypertrophiée est, en général, entourée d'une coque compacte de périsplénite que l'on peut décomposer en plusieurs couches entre lesquelles rampent des capillaires néoformés.

A la coupe, les artères apparaissent comprises entre des bandes de tissu fibreux ; leur lumière est considérablement dilatée, mais dans le cas de Jeanselme et Weil, il n'y avait pas d'endartérite.

Microscopiquement, les corpuscules de Malpighi sont tantôt normaux, pleins de lymphocytes, — tantôt présentent des lésions variées de folliculite.

La pulpe est le siège d'une sclérose cellulaire intense. La trame conjonctive, considérablement hypertrophiée

est baignée dans un exsudat albumineux coloré par l'éosine ; mais ce qu'il importe de mettre surtout en relief dans ces lésions, c'est une réaction macrophagique plasmodiale extrêmement marquée.

Ce phénomène se traduit par une infiltration pigmentaire abondante sous la capsule ; les capillaires sont très dilatés renfermant, disent Jeanselme et Weil « beaucoup de sang par places, ailleurs seulement des lymphocytes ». En effet, les polynucléaires sont très peu nombreux comme le montrent les observations de Gauckler, dans lesquelles l'auteur constate la destruction de ces éléments par leucolyse passive.

Quant aux globules rouges, les frottis ont montré à Jeanselme l'existence de plasmazellen, de globules rouges nucléés en petite quantité et de mastzellen, toutes cellules que l'on rencontre abondamment dans les ganglions chroniquement enflammés. Pas d'altérations tuberculeuses proprement dites, pas de microbes dans le cas de Jeanselme, quelques tubercules disséminés dans les lésions de sclérose relatées par Gauckler.

En résumé, nous voyons que, à côté de la rate tuberculeuse de Rilliet et Barthez, Quénu et Baudet, Lefas et Moutard-Martin, nous sommes déjà en droit de placer la cirrhose hypertrophique tuberculeuse de la rate, dont nous allons chercher l'origine au chapitre suivant.

PHYSIOLOGIE PATHOLOGIQUE

La cause efficiente de la maladie étant le bacille de Koch, il importe de déterminer :

1° Par quelles voies ce microbe aborde la rate ;

2° Quelle est la réaction de l'organe vis-à-vis de l'agent pathogène ;

3° Quels sont les autres viscères sur lesquels retentissent les toxines microbiennes.

Ainsi que nous l'avons vu au cours de notre étude anatomique, la rate présente au niveau de son hilé un important carrefour vasculaire : artériel, veineux et lymphatique.

Dans l'immense majorité des cas, pour pénétrer à l'intérieur du parenchyme splénique, le bacille utilise la voie vasculaire.

Nous n'insisterons pas ici sur l'envahissement de la rate par contiguïté, au cours d'une bacillose localisée au péritoine splénique ; ce fait ne présente aucun intérêt en la matière.

Nous restons donc en présence de deux hypothèses, aujourd'hui encore très discutée :

D'une part, l'envahissement de la rate par voie sanguine ; d'autre part, l'infection par voie lymphatique.

La première opinion a été surtout soutenue par Lefas : pour cet auteur, l'introduction de l'agent pathogène se faisait par l'appareil respiratoire : En effet, dans l'observation qu'il publia en 1899 avec Moutard-Martin, il notait une symphyse pleurale et deux petites granulations crétaées à la partie moyenne de l'un des poumons. Il serait donc parfaitement logique d'admettre, d'après lui, que le poumon a été frappé d'une façon bénigne et discrète à une époque ancienne ; cette lésion, bien guérie en apparence, aurait pu permettre le passage dans le sang des bacilles qui se seraient arrêtés ensuite dans la rate. L'artère splénique constituerait donc la voie de prédilection du microbe : ainsi s'expliquerait, pour Lefas, le siège des lésions au niveau du système de Malpighi.

Quant à la voie lymphatique, elle ne serait que rarement utilisée par le bacille de Koch, selon le même auteur. Mais quelque séduisantes que puissent paraître ces conceptions, elles ne répondent pas à la vérité dans l'immense majorité des cas.

En effet, si nous nous reportons à l'article désormais classique de Yersin paru dans les *Annales de l'Institut Pasteur*, nous voyons qu'il ressort des expériences de cet auteur que l'infection de la rate précède toujours l'envahissement des poumons.

Ce serait sortir de notre sujet que de rappeler, même

rapidement, les recherches entreprises par Yersin sur « le développement du tubercule expérimental », celles effectuées par Gilbert, Girode et Lion rapprochant la tuberculose aviaire de la tuberculose humaine.

Au point de vue qui nous intéresse, nous croyons pouvoir affirmer l'importance de l'envahissement du système lymphatique dans la pathogénie de la tuberculose primitive de la rate.

Les neuf lapins inoculés par Yersin avec du sérum glyceriné ensemencé au moyen de la rate d'un cobaye tuberculeux présentaient tous des lésions tuberculeuses typiques de la rate. Au contraire, les lésions pulmonaires ne s'observaient que sur des sujets ayant succombé à une infection suraigüe produite par des injections de cultures extrêmement virulentes. Sur tous ces animaux, l'autopsie montrait les différentes lésions anatomo-pathologiques sus-décrites, allant de la simple congestion jusqu'à l'infiltration totale de l'organe. Après cet envahissement du parenchyme splénique, ce qui attirait surtout l'attention, au cours des autopsies, c'était la fréquence des lésions hépatiques et ganglionnaires.

De même, cette localisation spéciale au parenchyme splénique se rencontre au cours des expérimentations de Gilbert, Girode et Lion, étudiant la tuberculose aviaire.

Le mode d'infection par voie respiratoire reste donc exceptionnel, contrairement à l'avis de Lefas. Il en découle tout naturellement que le bacille, pour atteindre l'organe, n'empruntera que rarement la voie sanguine.

Quelle sera donc la porte d'entrée du bacille ? A notre avis l'infection se produit surtout par la voie intestinale : c'est à la faveur d'une infection banale — entérite simple par exemple, — que se propagera le microbe.

Or les territoires artériels et veineux de l'intestin et de la rate sont essentiellement indépendants et distincts l'un de l'autre.

Au contraire, leurs territoires lymphatiques sont tributaires du groupe ganglionnaire juxta-aortique. Nous connaissons d'autre part l'importance du système lymphatique intestinal, représenté par les follicules clos isolés et les plaques de Peyer qui forment un vaste champ pour l'absorption des bacilles.

Nous savons également que chaque corpuscule de Malpighi peut être assimilé à un petit follicule clos. Enfin nous rappellerons que la tuberculose de la rate se voit fréquemment pendant l'enfance, âge de prédilection des tuberculoses ganglionnaires.

N'a-t-on pas prétendu, dans ces dernières années, que dans l'adénopathie trachéo-bronchique de l'enfance la porte d'entrée du bacille se trouvait au niveau de la muqueuse intestinale ? Pourquoi en serait-il autrement de la rate si intimement liée à l'intestin par ses ses tractus lymphatiques ?

Nous dirons donc que, dans la physiologie pathologique de la tuberculose de la rate, les phénomènes se succèdent, en général, dans l'ordre suivant :

1° Pénétration du bacille à l'intérieur d'un des éléments lymphatiques de la muqueuse intestinale ;

2° Propagation du bacille le long des capillaires lymphatiques jusqu'aux ganglions mésentériques.

3° Envahissement de la rate par l'intermédiaire des vaisseaux lymphatiques de cet organe.

Ainsi donc, comme le fait remarquer le professeur Gilbert, on ne peut pas dire qu'il y ait une tuberculose primitive de la rate, au véritable sens du mot. Si minime qu'elle soit, il y a toujours une lésion antérieure, le plus souvent d'origine lymphatique.

Mais le tube digestif ne réalise pas la seule porte d'entrée du microbe.

Les travaux récents de Dieulafoy sur la tuberculose larvée des trois amygdales, — les recherches des laryngologistes sur la pathologie du système lymphoïde dans la deuxième enfance, — ont montré toute l'importance qu'avaient ces lésions tuberculeuses torpides dans la pathogénie de certaines affections bacillaires, dénommées « primitives » par les anciens auteurs.

Peut-être pourrait-on expliquer, de cette manière, certains cas de tuberculose de la rate où les autopsies les plus minutieuses ne décelèrent aucune lésion originelle apparente,

Enfin, nous ne terminerons pas cette première partie de notre exposé pathogénique sans rappeler le remarquable article de Courmont, Tixier et Bonnet qui corrobore nos assertions.

Ces auteurs font en effet rentrer la tuberculose de la rate dans le cadre des *adénies tuberculeuses*. Ils montrent les relations qui existent entre l'adénie ganglion-

naire tuberculeuse multiple et la splénomégalie tuberculeuse évoluant isolément.

En effet, la lymphadénie tuberculeuse peut se montrer sous trois formes :

La première est l'adénie tuberculeuse ganglionnaire partielle ou généralisée, telle que l'ont décrite Sabrazès et Delbet, ne s'accompagnant jamais de lésions viscérales ;

La deuxième est la splénomégalie tuberculeuse sans leucémie, telle que l'ont signalée Rendu et Widal à la Société médicale des hôpitaux en 1899 ;

La troisième, formant un lien entre les deux précédentes, est l'adénie généralisée tuberculeuse de Courmont, Tixier et Bonnet, où l'on observe à la fois des lésions ganglionnaires et viscérales, en particulier spléniques.

Nous venons ainsi d'établir la liaison étroite qui unit les infections tuberculeuses de la rate à celles du système lymphatique. Nous allons maintenant étudier comment se comporte la rate en présence du bacille de Koch.

Nous tombons là dans un chapitre de pathologie générale encore extrêmement discuté à l'heure actuelle.

Disons cependant qu'il ressort des observations cliniques et expérimentales ce fait que la rate serait un organe de défense de l'organisme. Depuis longtemps déjà les anatomistes l'ont comparée à un gros ganglion lymphatique dont elle posséderait le rôle de protection. Ainsi s'explique la fréquence des tubercules secondaires de la rate pendant l'enfance : à cet âge en effet

la glande splénique présente son activité maxima.

Nombreuses sont les recherches qui ont été pratiquées dans le but d'expliquer à quels processus différents étaient dues les lésions variées que nous avons étudiées dans le précédent chapitre.

Les données que l'on possède à ce sujet résultent surtout d'expériences pratiquées sur les animaux, en particulier sur le cobaye et ne sauraient, par conséquent, s'appliquer exactement aux cas de tuberculose de la rate chez l'homme. Cependant il semble bien que le bacille de Koch agisse surtout sur les différents éléments figurés du sang, dont la rate est remplie. Ces phénomènes sont connus depuis longtemps et l'idée de voir entre l'hypertrophie splénique et les altérations globulaires, au cours des maladies infectieuses, un rapport de cause à effet est une conception déjà ancienne.

Pour ce qui est de la tuberculose de la rate, à la discussion de la Société médicale des Hôpitaux de juin 1899, Moutard-Martin et Lefas, Achard et Castaigne, Rendu et Widal avaient insisté sur l'hyperglobulie presque constante au cours de cette affection.

Comme nous l'avons vu au chapitre de la physiologie normale de la rate, cet organe a, chez l'adulte, surtout un rôle de destruction globulaire : cette fonction s'exécute grâce à la présence d'éléments cellulaires spéciaux, formés aux dépens du plasmodium splénique, *les macrophages*.

La réaction hémolytique de ces macrophages est de deux ordres, suivant la nature du globule détruit :

érythrolyse dans un cas, leucolyse dans l'autre. Si la rate vient à se tuberculiser, il en résultera des altérations sanguines qui détermineront une réaction macrophagique marquée. Cette macrophagie était en effet considérable dans les observations cliniques de Gauckler, Jeanselme et Weil et dans les expériences de Dominici et Rubens-Duval, de Salomon et Paris. C'est, disent Achard et Weil, « dans les macrophages qu'on trouve au début uniquement le bacille de Koch ; ce sont eux, quelle que soit leur origine — leucocytaire ou conjonctive — qui formeront pour la plus grande part le granulum. »

Et nous lisons dans l'article de Gauckler : « dans un cas de granulie, nous avons trouvé une rate vierge de tuberculose, mais dont la pulpe était bourrée de macrophages dilatant les cavités spléniques, et il nous a paru histologiquement que cette véritable diffusion macrophagique était la cause de l'augmentation de volume et de poids, d'ailleurs assez légère, de l'organe. »

A un stade pathologique plus avancé, on assisterait à une réaction particulière bien étudiée par Dominici chez le cobaye, mais peu nette encore chez l'homme ; « *la réaction myéloïde* ». Celle-ci est caractérisée par la métamorphose des cellules embryonnaires du tissu lymphoïde de la rate en les éléments qui caractérisent le tissu de la moelle rouge osseuse ou « *tissu myéloïde*. »

Il faut d'ailleurs reconnaître avec Simon qu'il est bien difficile de dire jusqu'à quel point ces résultats sont applicables à la clinique humaine. Quoi qu'il en soit,

c'est à ces réactions macrophagique et myéloïde que serait due la splénomégalie.

Dès à présent nous voyons qu'au cours de la tuberculose de la rate, l'hypertrophie et les altérations sanguines marchent de pair. Nous pouvons donc entrevoir déjà toute l'importance clinique de ce phénomène.

A cette hypertrophie purement mécanique du début succède la splénomégalie définitive par sclérose secondaire. Les lésions anatomiques commencent naturellement dans les régions où se forment les macrophages, c'est-à-dire au niveau du plasmodium qui revêt les mailles de la charpente et de la pulpe splénique. A partir de ce moment, à la période de réaction glandulaire fait suite la période d'insuffisance. Alors se forment les lésions tuberculeuses dont nous avons étudié les différents types anatomiques.

Il nous reste maintenant à montrer la formation de la cirrhose hypertrophique tuberculeuse et à indiquer ses relations avec les lésions hépatiques concomitantes.

Nous avons vu, au cours de notre exposé anatomo-pathologique que l'hypertrophie du foie était presque constante dans les cas de tuberculose splénique. Tous les auteurs sont de cet avis : Lefas, qui dans sa thèse insiste sur le rôle de la glande hépatique dans la production de l'hyperglobulie; Collet et Gallavardin, pour qui le foie est un filtre, « mais un filtre qui s'encrasse et laisse proliférer dans chacun de ses espaces-portes les granulations spécifiques ; c'est peut-être à ce barrage que la tuberculose massive de la rate doit de rester si longtemps une lésion locale et isolée.

Plus récemment, Jeanselme et Weil relèvent dans leur observation des lésions profondes du parenchyme hépatique. De même, les trois cas de Gauckler montrent le retentissement de la tuberculose sur le foie et la rate. Dans le premier de ces cas, en effet, il s'agit d'une bacilliose hépato-splénique, avec lésions d'égale intensité sur l'un et l'autre organe.

Le second cas a trait à une cirrhose tuberculeuse du foie où l'on constatait une rate lympho-sanguine présentant un début de sclérose hypertrophique avec réaction macrophagique.

La troisième observation concernait une rate de sclérose hypertrophique au début, avec réaction macrophagique, s'accompagnant d'un gros foie dur de 2.200 grammes en état de cirrhose jeune, à systématisation surtout porte avec présence dans le foie de quelques tubercules.

A quoi doit-on attribuer la coexistence de ces lésions hépatiques ?

Dans un premier ordre d'idées, nous pourrions dire que le foie a été le premier touché et que son atteinte a passé inaperçue. Ce serait là un fait que l'on pourrait comparer, d'après nous, à ces spléno-mégalies métaictériques que Gilbert et Lereboullet ont signalées au cours de la maladie de Hanot.

On sait, en effet, depuis les travaux de Gilbert et Lereboullet sur la rate hépatique combien doit être restreint le nombre des splénomégalies dites primitives. Pour ces auteurs, en effet, l'hypertrophie splénique serait presque toujours secondaire à une infection hé-

patique. C'est en général une tuberculose atténuée, latente du foie, qui est la première en date, l'atteinte de cet organe s'étant produite par l'intermédiaire de la circulation portale. Or, dit le professeur Gilbert, « le foie est à la circulation porte ce que le cœur est à la circulation générale. » Tout trouble dans le fonctionnement de la cellule hépatique se traduira donc par une perturbation dans la circulation porte, déterminant tantôt de l'ascite, tantôt des hémorroïdes, tantôt de la splénomégalie. Celle-ci serait d'abord congestive, puis scléreuse comme nous le verrons plus loin.

Que cette tuberculose du foie vienne à rétrocéder, l'hypertrophie de la rate persistant, fera croire à une tuberculose primitive.

Cependant, le professeur Gilbert ne nie point l'existence de tuberculose franchement primitive de la rate : dans ce cas celle-ci serait la première lésée et l'infection aurait une répercussion sur le foie par l'intermédiaire des veines spléniques.

Là encore, d'après Gauckler, les macrophages auraient un rôle important : « le macrophage splénique, dit-il, est une cellule mobile qui quitte la rate et qui, quittant la rate, va au foie. Qui dit donc réaction phagocytaire hémolytique intense de la rate, dit apport considérable de macrophages chargés de produits de l'hémolyse au niveau du foie. »

Les lésions de la cellule hépatique pourraient s'établir par suite de l'apport excessif de ces produits d'origine splénique : on aurait alors une cirrhose épithéliale.

Ou bien encore les macrophages fixés dans le foie

seraient le point de départ de l'organisation cirrhotique.

Même au moment où la rate sclérosée et hypertrophiée cessera de réagir, l'altération hépatique persistera et évoluera pour son compte.

Quel est maintenant la cause de la splénomégalie ? La sclérose peut produire au niveau de la rate soit de l'hypertrophie, soit de l'atrophie. L'histologie nous renseigne à ce sujet : La cirrhose atrophique, en effet, dépend surtout de lésions vasculaires ; le type en est la rate sénile, où l'on voit de larges travées fibro-vasculaires, où la substance folliculaire est atteinte par son centre. La pulpe vasculaire est comme étouffée par le tissu scléreux qui accompagne les divisions vasculaires et qui envahit les prolongements intra-spléniques de la capsule de la rate.

Tout au contraire l'hypertrophie de la rate est liée à la réaction macrophagique de l'organe. En effet, nous avons vu que les artères n'y présentaient aucune lésion d'endartérite ; les travées vasculaires y sont normales. La dégénérescence fibreuse siège sur les travées conjonctives de la pulpe, revêtues des noyaux du plasmodium splénique. On relève en outre l'existence d'une assez grande quantité de sang à l'intérieur de l'organe et, au-dessous de la capsule, se trouve une grosse infiltration pigmentaire.

Telle est l'explication de la cirrhose tuberculeuse hypertrophique ; le bacille de Koch agirait donc sur la rate par une série de phénomènes complexes que nous pourrions étager de la façon suivante : *altération*

sanguine, réaction macrophagique, sclérose hypertrophique secondaire.

Il nous reste maintenant à expliquer pourquoi un seul et même agent infectieux peut produire des lésions allant de l'infiltration tuberculeuse totale, jusqu'à la cirrhose amicrobienne, en passant par le tubercule isolé : c'est là, avant tout, une question de terrain plus ou moins résistant et surtout de virulence plus ou moins grande du bacille.

Comme nous l'avons vu, la tuberculisation miliaire est, de beaucoup, la plus anciennement connue parce qu'elle survient au cours de poussées de tuberculose aiguë pendant l'enfance, âge durant lequel la glande splénique présente son maximum d'activité et, par suite, de congestion. Le tubercule en masse résulte vraisemblablement d'une infection de moindre virulence. En outre le point d'appel de la lésion peut provenir d'une cause banale ayant déterminé un lieu de moindre résistance au niveau du parénchyme splénique : chute ou coup sur l'hypocondre gauche, légère infection gastro-intestinale ayant retenti sur la rate, etc.

Entre ces lésions franchement spécifiques et la sclérose pure, tous les intermédiaires sont possibles : c'est la zone fibreuse entourant un tubercule isolé, ce sont de rares granulations perdues au milieu de bandes de tissu sclérosé.

Ce dernier cas s'observe surtout au cours des recherches expérimentales : en effet, disent Achard et Weil, « encore que la lésion primaire, le nodule tuberculeux

offre des différences de structure, les réactions secondaires, la congestion, la défense leucocytaire, la sclérose sont de même nature chez l'homme et chez le cobaye, mais non d'intensité semblable. Chez l'homme, l'évolution plus lente de l'infection, dans certaines formes localisées au parenchyme splénique, permet aux lésions secondaires de voiler les lésions primitives : ce sont elles qui ont fait longtemps méconnaître la nature de certaines splénomégalias chroniques. »

De cette longue étude de physiologie pathologique il résulte que le cadre des tuberculoses de la rate se trouve considérablement élargi. En dehors des différentes tumeurs parasitaires ou néoplasiques, à côté de l'agent de la syphilis, le bacille de Koch tient le premier rang dans la pathologie splénique. « Toutes ces observations récentes, dit Simon, permettent donc d'attribuer à la tuberculose un rôle beaucoup plus considérable qu'on ne le soupçonnait il y a quelques années. Il est probable qu'il est encore plus étendu et que certaines scléroses de la rate, de nature jusqu'ici inexplicable, sont en réalité dues au bacille de Koch. »

Nous allons, maintenant, donner un court aperçu étiologique de notre maladie, puis nous aborderons l'étude clinique. Nous nous efforcerons de mettre en évidence les symptômes particuliers qui, modifiant les signes généraux communs aux affections de la rate, pourront nous amener au diagnostic de tuberculose splénique.

ÉTIOLOGIE

Comme nous l'avons déjà vu, la tuberculose splénique est le plus souvent secondaire à une autre bacillose viscérale, articulaire ou osseuse. Mais, ce qui frappe surtout dans cette tuberculose secondaire, c'est qu'elle se voit en particulier chez des tuberculeux pulmonaires à l'époque des cavernes; exceptionnellement on l'a vue compliquer l'entérite tuberculeuse. Ce fait a suscité de multiples explications contradictoires; en réalité les causes de ce phénomène sont encore ignorées.

En outre, la bacillose secondaire splénique est, avant tout, une maladie de l'enfance. « L'âge des sujets atteints, relate Besnier, est généralement peu avancé: deuxième enfance ou jeunesse, c'est-à-dire l'époque même de la tuberculose aiguë ou multiple. Sur cinquante enfants morts tuberculeux, Papavoine a trouvé vingt fois des tubercules dans la rate, soit deux sur cinq. »

Et plus loin cet auteur ajoute : « Chez l'adulte la proportion est beaucoup moindre et elle ne peut guère être établie numériquement que d'après la statistique

de Louis qui déclare avoir trouvé des tubercules spléniques chez le quatorzième des sujets morts de phthisie pulmonaire. »

De même, d'après une statistique de Rilliet et Barthez portant sur 312 malades, il résulte que 107 avaient des tubercules de la rate, se répartissant ainsi :

<i>Tubercules abondants</i>	25
<i>Tubercules assez abondants</i>	25
<i>Tubercules peu abondants</i>	57

En outre, sur 107 enfants dont la rate était tuberculeuse ces auteurs relèvent les rapports suivants d'âge et de sexe :

De 1 an à 2 ans 1/2.	25	{	<i>Garçons</i> 18
		{	<i>Filles</i> 7
De 3 ans à 5 ans 1/2.	37	{	<i>Garçons</i> 21
		{	<i>Filles</i> 16
De 6 ans à 10 ans 1/2	35	{	<i>Garçons</i> 30
		{	<i>Filles</i> 5
De 11 ans à 15 ans	10	{	<i>Garçons</i> 6
		{	<i>Filles</i> 4

Il semble donc résulter de ces faits :

1° Que la maladie va en décroissant au fur et à mesure que le sujet avance en âge ;

2° Que l'affection frappe de préférence les jeunes garçons.

La tuberculose primitive se rencontre surtout chez les sujets adultes à peu près avec une fréquence égale pour l'un et l'autre sexe. Elle est plus rare, au contraire aux âges extrêmes de la vie.

C'est ainsi qu'on n'en a pu relever que trois cas au-

thentiques chez des enfants de 1 an (Coley), 6 ans (Collier), 9 ans (Bruté).

Chez le vieillard où deux observations de Monneret, (homme de 67 ans), de Collet et Gallavardin (homme de 60 ans) nous ajouterons notre observation personnelle portant sur un homme de 57 ans.

L'âge le plus extrême qui ait été rapporté est celui d'un malade, vieillard de 80 ans, dont Romanow publia l'observation à la fin de 1902.

Chez l'adulte, c'est surtout entre 30 et 40 ans que se développe la maladie. Les cas qui ont été publiés furent pour quelques-uns d'entre eux vivement discutés : en effet, dans certaines de ces observations manquait le compte rendu de l'autopsie, ce qui rendait le diagnostic singulièrement hasardé, étant donnée l'obscurité des signes physiques.

SYMPTOMATOLOGIE

Vouloir faire une description exclusivement clinique de la tuberculose de la rate est chose presque impossible à l'heure actuelle, du fait de la rareté des observations authentiques qui en ont été publiées.

Cependant il nous semble que l'on peut tracer les grands traits de cette affection ; le tableau que nous exposerons sera forcément un peu schématique. De plus, aucun des symptômes que nous signalerons n'est pathognomique.

C'est en se basant sur un certain nombre de faits cliniques que l'on arrivera à émettre un diagnostic de probabilité qui, grâce aux moyens de laboratoire dont nous disposons, pourra, en quelques cas, devenir un diagnostic à peu près certain.

La symptomatologie de la tuberculose de la rate se trouve exprimée par quatre ordres de faits d'importance variable que nous étudierons successivement. Ce sont :

1° Les symptômes fournis par l'envahissement et l'hypertrophie du parenchyme splénique ;

2° L'examen clinique des organes sur lesquels retentit la lésion de la rate, et en particulier l'examen du foie ;

3° L'étude des phénomènes généraux qui traduisent d'une part, l'infection tuberculeuse et, d'autre part, l'insuffisance splénique ;

4° Les procédés de laboratoire qui portent :

a) Sur les altérations sanguines ;

β) Sur la recherche de la spécificité tuberculeuse de la maladie.

Pour pallier à l'inconvénient d'un exposé trop schématique, nous nous baserons sur la prédominance de tel ou tel signe pour esquisser un certain nombre de formes cliniques.

Nous discuterons enfin, aussi minutieusement que possible, le diagnostic encore si délicat et si complexe, en raison des connaissances restreintes acquises à l'heure actuelle.

A. — ÉTUDE DES SYMPTÔMES PUREMENT SPLÉNIQUES.

α) **Début.** — Le début de la tuberculose de la rate est extrêmement long et insidieux. Ce n'est qu'à une période déjà très avancée qu'apparaît le premier symptôme réellement important, la *splénomégalie*.

Les prodromes sont, en effet, des plus variables : courbature, étourdissements intermittents, comme dans le cas de Vaquez et Laubry, parfois c'est une ascension

passagère de température, s'accompagnant de bourdonnements d'oreille pouvant aller jusqu'au vertige. Le malade souffre pendant longtemps sans pouvoir attribuer une cause quelconque au malaise dont il est atteint. C'est ainsi, que dans l'observation des auteurs sus-mentionnés, la phase initiale de la maladie dura plusieurs années.

Dans d'autres cas, les symptômes franchement spléniques sont les premiers en date :

Le plus souvent, le malade se plaint *de douleurs*. Celles-ci peuvent être très variables.

Tout d'abord, c'est une sensation de gêne, de pesanteur localisée à l'hypocondre gauche et ne s'irradiant pas.

Ces phénomènes s'observent surtout la nuit dans le décubitus latéral gauche, et, dans la journée, du fait de la pression du corset ou de la ceinture. C'est ainsi que le malade de Rendu et Widal présentait au niveau de son flanc gauche une sensibilité vague, marquée surtout quand il bouclait son ceinturon. Au contraire, dans le cas de Moutard-Martin et Lefas l'indolence à la pression était telle qu'elle permettait même de continuer l'usage du corset.

C'est rarement, à la période initiale tout au moins, une douleur aiguë, mais plutôt sourde et profonde : elle peut disparaître au repos pour se réveiller sous forme de point de côté à l'occasion d'un mouvement violent ou d'un effort brusque.

Le malade se fatigue vite ; la marche est pénible et hésitante ; l'ascension d'un escalier est très difficile, la

course impossible. De même, les mouvements d'inspiration trop étendus, le hoquet, le rire ou la toux sont autant de causes susceptibles de réveiller les sensations douloureuses.

A la palpation, on constate que le point maximum de cette douleur se trouve, soit au niveau des neuvième, dixième, ou onzième côtes, soit un peu au-dessous. Cette manœuvre est d'ailleurs assez délicate de par la contracture musculaire réflexe. La pression large, loin de calmer les phénomènes douloureux, les exalte au contraire et est difficilement supportée par le patient. Aussi, à cette période, l'attitude de celui-ci est-elle caractéristique ; debout, il se présente les vêtements desserrés et flottants, le tronc légèrement penché du côté malade ; couché, il repose toujours du côté droit.

Cette douleur peut se dissiper à la période de splénomégalie constituée ; d'autres fois elle persiste pendant toute la durée de l'affection pour atteindre son maximum d'acuité à la période terminale.

A ce moment apparaissent des points de côté aigus, lancinants, d'une intensité extrême. Les irradiations sont multiples, supérieures dans la zone des nerfs intercostaux et à l'épaule gauche, inférieures dans la fosse iliaque et la racine du membre inférieur du même côté. Le malade se meut difficilement, marche courbé en deux, redoute jusqu'au poids des couvertures s'il est couché.

A l'inspection, le sujet apparaît replié sur lui-même, la cuisse gauche fléchie sur le tronc, le thorax du côté gauche immobilisé. La palpation est presque impossible.

β) **Période d'état.** — Le signe capital de la période d'état est la *splénomégalie*. L'hypertrophie de la rate, comme nous l'avons dit, est la règle au cours de la tuberculose de cet organe. Mais il est rare qu'on puisse l'observer dès la période initiale. Cependant, dans notre observation, nous avons pu relever jour par jour l'augmentation de volume de la rate depuis le moment où elle était simplement accessible à la percussion jusqu'à l'époque où, devenue tumeur, la palpation permettait d'en dessiner les contours.

Dans ce cas particulier, en effet, nous nous trouvions en présence d'une forme à marche rapide, puisque deux mois s'écoulèrent à peine entre le début de la maladie et la terminaison fatale.

Mais le plus souvent, l'hypertrophie splénique met plusieurs années avant d'arriver à son état définitif. Le sujet est, en général, depuis longtemps soigné pour une maladie infectieuse banale, le médecin ayant pu même noter l'existence d'une rate très grosse, comme dans le cas de Laubry et Vaquez, sans se douter de la nature véritable de l'affection. C'est le malade lui-même qui, le plus souvent, relève l'existence d'une tuméfaction dans son hypocondre gauche, soit qu'il s'en aperçoive par la difficulté qu'il éprouve à boutonner ses vêtements, soit qu'il s'en rende compte en palpant son côté douloureux. Dans certains cas, il peut y avoir du ballonnement généralisé de l'abdomen produit par de l'ascite ou par du météorisme banal. C'est au moment où ces phénomènes s'atténuent ou disparaissent, que l'on voit toute la partie droite du ventre reprendre sa

souplesse normale, tandis que le flanc gauche reste bombé et dur.

Il suffisait, disent Rendu et Vidal, « de découvrir le malade pour constater une voussure considérable au niveau du côté gauche de l'abdomen. Le ventre était divisé en deux régions bien distinctes : *une droite*, plate et même déprimée, — *une gauche* surélevée et même bombée. Les dernières côtes étaient même un peu écartées du côté gauche. »

La palpation est très délicate à pratiquer, dans certains cas, en raison de la douleur provoquée par ce moyen d'exploration. Cependant, à la période d'état, les troubles sensitifs s'étant considérablement atténués, on peut examiner la région sans déterminer de souffrances trop vives. D'ailleurs parfois, ainsi que nous l'avons relaté, l'indolence est absolue. En effet, nous voyons dans l'observation de Collet et Gallavardin, que la tumeur ne gênait en rien le malade ; « il est du reste possible, disent ces auteurs, qu'elle existât longtemps avant qu'il s'en aperçût : il n'éprouvait ni douleurs dans le ventre, ni troubles digestifs d'aucune sorte, ni troubles urinaires nets, si l'on excepte des mictions un peu plus fréquentes. »

La palpation se pratique en général à deux mains, le malade étant soit dans le décubitus dorsal, soit couché sur le côté droit. On constate que dans son ensemble la tumeur est abdomino-thoracique, plus abdominale que thoracique : partie de la région costale, elle s'abaisse jusqu'à la crête iliaque.

Sa forme est celle d'un ovoïde assez allongé, à grand diamètre vertical.

Ses limites sont assez faciles à circonscrire surtout en dedans et en bas : *le bord interne* est inégal, bosselé, plutôt mousse que tranchant, présentant vers le milieu de sa hauteur une encoche qui est évidemment le hile de la rate. L'extrémité inférieure de la tumeur est arrondie et séparée, dans les cas moyens, de l'épine iliaque par un intervalle de quelques centimètres. Au contraire, si l'hypertrophie est considérable, cette extrémité inférieure plonge derrière cette crête osseuse et devient alors difficilement accessible à l'exploration.

Il est plus malaisé d'apprécier les contours *du bord postéro-externe* qui est appuyé contre les masses musculaires de la paroi abdominale postérieure.

La surface de la tumeur est quelquefois lisse ; le plus souvent elle est parsemée de bosselures arrondies du volume d'une noisette environ. Ces nodosités sont rarement très nombreuses, en général trois ou quatre, séparées entre elles par autant de sillons dans lesquels s'enfonce la pulpe des doigts.

La consistance de cette tumeur est uniformément dure, sans élasticité, presque ligneuse.

La mobilité, pour Quénu et Baudet, était un des principaux caractères de la splénomégalie tuberculeuse. Contrairement à cette opinion, d'autres auteurs, comme Lefas, n'ont jamais relevé de déplacements de l'organe. Rappelons cependant que, dans l'observation de Collet et Gallavardin, la rate était assez facilement mobilisable. Ces deux avis comportent chacun une part de

vérité : la rate sera susceptible ou non de déplacement, selon l'absence ou l'existence d'adhérences produites par un processus de périsplénite adhésive. Toutefois, il est bien exceptionnel qu'il soit impossible d'imprimer quelques mouvements à l'organe en pratiquant, sur lui, quelques secousses brusques et rapides.

Du fait de son développement plutôt abdominal, il est très rare de voir la tumeur suivre les mouvements respiratoires. Dans certains cas pourtant, on observe de légers mouvements d'ascension et de descentes synchrones à l'inspiration et à l'expiration.

La percussion, précieuse surtout au début, fournit là encore d'utiles renseignements. Elle permet de déterminer la limite supérieure de la tumeur qui s'élève parfois jusqu'au niveau de la septième, voire même de la sixième côte. *En avant*, c'est une *matité complète* sur toute l'étendue de l'organe. Si l'on fait coucher le malade sur le ventre, on constate que cette matité se continue *en arrière* sans changer beaucoup de caractère jusqu'au voisinage du rachis. Assez souvent une *zone de submatité* sépare la limite postérieure de la tumeur de la ligne médiane vertébrale. D'ailleurs cette zone juxta-rachidienne de sonorité relative peut faire défaut si la splénomégalie est très considérable.

Dans certains cas cependant il est très difficile de préciser de façon exacte les limites de la rate surtout à sa partie supéro-interne où la matité splénique se confond avec la matité hépatique quand le foie est hypertrophié. Tel est le cas rapporté par Quénu et Baudet, dans lequel on observait deux zones mates

siégeant dans chaque hypocondre, se réunissant par leurs sommets au-dessous de l'appendice xyphoïde et entourant en fer à cheval une zone médiane de sonorité intestinale. C'est dans ces cas douteux que l'on se trouvera bien d'utiliser le phonendoscope de Bianchi qui permettra d'établir les limites respectives des deux organes, ainsi qu'il fut fait pour le sujet de Quénu et Baudet.

L'auscultation ne donne en général aucun renseignement. Parfois cependant elle permet de percevoir un souffle doux et continu ne différant d'ailleurs en rien des souffles que l'on entend dans les diverses splénomégalias.

L'accroissement de la tumeur devra être l'objet d'examen quotidiens. Au moyen des différents modes d'investigation que nous venons de passer en revue, on s'appliquera autant que possible à retracer les mensurations exactes de l'organe malade et à en noter tous les jours les différences.

L'évolution de cette tumeur est extrêmement lente et progressive. Même avec une splénomégalie considérable, l'état général peut rester bon pendant très longtemps : Le malade de Collet et Gallavardin continua de vaquer à ses occupations durant deux années environ sans éprouver aucun trouble fonctionnel sérieux.

Celui de Rendu et Vidal eut l'attention attirée du côté de sa splénomégalie par quelques points de côté vagues, dès 1886, et ce n'est qu'en 1892 qu'éclatèrent les accidents graves, prélude de la terminaison fatale.

La splénomégalie peut donc évoluer presque isolé-

ment pendant un laps de temps très long : c'est dans ces cas que la splénectomie a pu donner de bons résultats, comme le montrèrent Quénu et Baudet.

Mais, le plus souvent, le malade ne vient consulter qu'à la période où apparaissent les symptômes traduisant une atteinte déjà profonde de l'organisme. Aussi, en dehors de l'examen de la rate, une étude approfondie de tous les autres organes s'impose-t-elle au clinicien. C'est ce dont nous allons nous occuper dans la deuxième partie de ce chapitre.

B. — EXAMEN DES AUTRES ORGANES.

Foie. — Depuis les travaux de Yersin, Hanot et Gilbert, Chauffard, nous connaissons la fréquence des lésions du foie d'origine splénique ; la propagation secondaire à la glande hépatique, par l'intermédiaire de la voie portale, de tuberculoses primitives et fibrocaséuses de la rate se trouve clairement établie aujourd'hui.

En clinique, on peut dire qu'il n'y a presque pas de splénomégalies tuberculeuses qui ne s'accompagnent d'un certain degré d'hypertrophie du foie. C'est un fait qui ressort de toutes les observations actuellement publiées ; même la double hypertrophie du foie et de la rate, évoluant simultanément, peut rester le seul symptôme de la maladie.

Nous ne nous étendrons pas ici sur les différents modes d'exploration du foie ; il nous suffira de signa-

ler les principaux traits intéressant notre étude clinique.

L'hypertrophie du foie est, avant tout, un phénomène secondaire. Elle apparaît le plus souvent au moment où la tumeur splénique se présente avec toute sa netteté. Il n'existe que rarement des troubles fonctionnels dans la région hépatique : pas de douleurs spontanées, pas de troubles sensitifs au cours de la palpation ni de la percussion. Il faut dire cependant que le malade de Rendu et Widal éprouvait une douleur intense à la pression de la région hépatique.

Au point de vue physique, l'accroissement de volume du foie se produit de façon assez lente et il n'est pas habituel que le malade, tout occupé de sa splénomégalie, ait l'attention détournée du côté de son hypocondre droit.

L'inspection donne peu de renseignements : à peine parfois peut-on noter un léger redressement des côtes en haut et en dehors.

La palpation permet de sentir le bord inférieur du foie qui déborde les fausses côtes de 3 ou 4 centimètres ; il est facile à la pulpe des doigts d'accrocher le bord inférieur de l'organe qui est en général épaissi. Toute la surface accessible à la main est ferme, élastique, lisse, sans nodosités ni sillons.

La percussion montre une augmentation modérée de la zone de projection de la matité hépatique qui dépasse rarement 12 à 13 centimètres.

Tous ces symptômes s'observeront surtout au niveau du lobe droit, qui est en général le plus hypertrophié.

Cependant, l'accroissement de volume du lobe gauche est loin d'être rare : nous avons déjà vu que chez le malade de Quénu et Baudet sa matité se confondait avec celle de la rate. De même dans l'observation de Rendu et Vidal, l'augmentation paraissait surtout siéger à gauche.

Quoi qu'il en soit, on peut résumer tous ces faits en disant que l'on constate au niveau du foie une hypertrophie de faible intensité, sans troubles fonctionnels marqués et, — à la période de début tout au moins — sans phénomènes témoignant de l'insuffisance hépatique.

A une période plus avancée, le foie peut, au contraire, apporter son tribut dans la symptomatologie de la maladie : tantôt c'est une coloration subictérique des téguments, tantôt une ascite de moyenne intensité.

Il est regrettable qu'à cette période de tolérance, chez les malades atteints de splénomégalie avec gros foie, on n'ait jamais pratiqué les épreuves de la glycosurie alimentaire et de l'élimination du bleu de méthylène. Cette dernière épreuve a été faite par MM. Achard et Castaigne et par nous-même sur des malades arrivés à la période de cachexie ; l'intérêt de la recherche s'en trouvait d'autant diminué. Sur des sujets encore vigoureux, au contraire, il nous semble que ces procédés eussent donné d'utiles renseignements sur le fonctionnement du foie et, partant, sur l'intensité du processus morbide. Il y aurait une indication très nette à utiliser ces épreuves au moment où l'on discute le traitement chirurgical : celui-ci sera en effet de bien peu

de valeur pratique si la cellule hépatique est devenue insuffisante.

II. — **Reins.** — L'examen de l'appareil urinaire présente, en général peu d'intérêt. L'albuminurie, absente pendant la phase de tolérance, apparaît à la période terminale de la maladie et relève surtout de l'infection générale de l'organisme. La quantité des urines est habituellement normale : on y décèle un peu d'urobiline. Le seul caractère réellement intéressant consiste dans le maintien du taux normal de l'urée, oscillant en moyenne, entre 20 à 25 grammes par vingt-quatre heures, à la période de début tout au moins.

III. — **Poumons.** — Il est exceptionnel que, dans les premiers temps de la maladie, le sommet du poumon présente des lésions bacillaires : même, dans l'observation de Jeanselme et Weil où la maladie évolua d'une façon subaigüe, les symptômes pulmonaires étaient très peu marqués.

IV. — **Système nerveux.** — Enfin, du côté du système nerveux, sauf les troubles de la sensibilité, on ne trouve rien de particulier à signaler dans les observations publiées jusqu'à ce jour.

C. — PHÉNOMÈNES GÉNÉRAUX.

Il est remarquable de voir des lésions souvent très accentuées du parenchyme splénique, des altérations pouvant aboutir à la destruction presque totale de l'organe, se traduire par aussi peu de troubles dans l'état

général. Ce fait est dû, comme nous l'avons expliqué dans notre chapitre *pathogénie*, d'une part, à la faible virulence de l'infection, et de l'autre, à l'action préservatrice du foie. L'insuffisance hépatique marque le début des phénomènes généraux. Cependant l'atteinte de la rate apporte dans la scène morbide sa note personnelle, surtout en ce qui concerne la température.

Température. — Le phénomène qui frappe surtout l'esprit, en étudiant les tracés thermiques des différentes observations, c'est l'extrême irrégularité de la courbe de température.

D'abord modérée, avec rémissions matinales à 37°, la fièvre présente bientôt de grandes oscillations sans type bien défini. Très rarement, on constate le plateau des infections typhiques. Les exacerbations fébriles sont surtout vespérales. Cependant, dans certains cas, la fièvre peut affecter le type inverse, plus élevée le matin que le soir.

D'autres fois, la température tombe subitement à la normale et s'y maintient pendant quelques jours pour remonter ensuite.

Parfois même ces rémissions et ces ascensions surviennent à intervalles réguliers avec une alternance aussi nette que dans le paludisme.

Ce phénomène, sur lequel insistent Quénu et Baudet, se trouve également signalé dans une observation datant de 1847 et publiée dans leur article. L'auteur qui relate ce fait avait fort bien entrevu le rôle joué par la rate dans cette irrégularité thermique. D'ailleurs, il est actuellement admis que les intermittences, les

inégalités de température au cours du paludisme, par exemple, sont dues à l'atteinte de la rate. Il en est de même dans les cas de tuberculose.

Une autre particularité à signaler est que le maximum thermique n'est jamais très élevé. Il dépasse rarement $39^{\circ}5$; c'est ainsi que dans notre observation personnelle, la température moyenne était de $38^{\circ}5$ à 39° le soir, et ne s'éleva au-dessus de ce chiffre que pendant une période de cinq jours sur quarante-et-un que dura la maladie. Pareillement, si nous examinons le tracé de température publié dans l'observation de Achard et Castaigne, nous voyons la fièvre ne dépasser franchement 39° que dans les quinze derniers jours de la maladie. Encore pendant ce laps de temps, il y eut une rémission d'un jour et demi, durant laquelle le thermomètre descendit jusqu'à $36^{\circ}8$.

Mais là, comme dans toutes les infections en général et en particulier dans la tuberculose, la température envisagée isolément n'a qu'une valeur pronostique secondaire. Tout au contraire, on tire de précieux renseignements de l'étude comparative du pouls et de la température.

Pouls. -- Il est en effet fréquent d'assister au phénomène décrit par les auteurs sous le nom de *fièvre dissociée*. Dans notre cas, par exemple, on voit à plusieurs reprises la fièvre évoluer entre $38^{\circ}2$ et $38^{\circ}4$, voire même entre $36^{\circ}5$ et $37^{\circ}5$, alors que le pouls bat à 110, voire même 120. Les pulsations sont cependant, dans certaines observations, régulières et bien frappées. Dans d'autres cas, et dans le nôtre en particulier, le

pouls est fuyant, dicrote et devient finalement incompressible. Quelquefois la courbe du pouls présente des irrégularités remarquables : c'est ainsi que chez notre malade, elle monta un jour à 150 pour redescendre à 74 le lendemain.

Respiration. — Un autre symptôme digne d'intérêt consiste dans la dyspnée. Celle-ci est en effet un des phénomènes les plus constamment observés. Elle est assez modérée au début et provient alors soit de la présence de la tumeur splénique, soit plutôt de la douleur que cause au malade chaque mouvement respiratoire. C'est à la période terminale qu'elle éclate avec toute son intensité : elle est alors en raison directe du degré d'infection bacillaire. La respiration est courte, haultante ; chez notre malade, on constatait 39 respirations à la minute le jour de son entrée à l'hôpital ; plus tard la courbe s'éleva à 48, 52 à la minute. D'ailleurs, pouls et respiration marchent parallèlement, en suivant les mêmes alternatives de fréquence et de rémission.

État général. — *Cyanose.* — L'aspect du malade suit les mêmes modifications. Au niveau de la face, on observe en général, à la période de début une coloration particulière de la peau, nous voulons parler d'une *cyanose marquée des téguments*. Ce phénomène se trouve très nettement indiqué dans les deux observations de Scharoldt et de Rendu et Widal. Il est de même signalé dans le cas de Vaquez où il s'agissait très probablement d'un malade atteint de tuberculose de la rate. La pathogénie de ce symptôme est encore aujourd'hui discutée : c'est ainsi que, pour Vaquez, la

cyanose résulterait de l'hyperglobulie, dont nous parlerons dans un chapitre ultérieur.

Cette cyanose est des plus accentuée au niveau de la face, des doigts, des orteils et, d'une façon générale au niveau des extrémités. Elle débute par de petites taches rougeâtres d'abord isolées, puis confluentes. L'intensité de la coloration varie de la simple rougeur des pommettes jusqu'à l'aspect violacé de toute la face. Elle est surtout marquée sur le front, le nez, les oreilles : dans ces régions, on voit nettement se dessiner, sur le fond coloré de la peau, un lacs de petits vaisseaux qui donne au tégument l'apparence de l'acné rosacé. Sur les conjonctives, la dilatation vasculaire est très nette et donne à la région l'aspect d'une conjonctivite chronique.

Les bras présentent leur coloration blanche normale, mais les mains, sur leurs deux faces et surtout sur la face palmaire, ont un aspect nettement asphyxique qui cesse un peu au-dessus du poignet.

Les doigts ont une teinte violette, accusée principalement au niveau des extrémités, la face inférieure des phalanges est violacée dans sa totalité et la face ungué-nale présente une coloration cyanique tout à fait caractéristique.

Enfin, chose remarquable, dans les observations publiées, il n'y avait pas de déformations osseuses, pas de refroidissement des extrémités, qui conservaient l'intégrité de leurs mouvements.

Au niveau des orteils, même teinte cyanique, toutefois beaucoup moins intense.

Dans les autres cas, au contraire, la peau présente

une coloration jaune sale, terreuse, quelquefois même elle est parsemée de mouchetures noirâtres comparables à la pigmentation des individus qui ont absorbé du nitrate d'argent. Quand elle existe, cette pigmentation est disséminée sous formes de taches étendues à une surface plus ou moins grande de la peau. Ce masque, dans le cas de Rendu et Vidal, cessait brusquement au niveau du cuir chevelu. Enfin, parfois, les conjonctives peuvent revêtir une teinte subictérique.

L'état général apparaît alors très gravement atteint ; l'amaigrissement est extrême, la perte des forces est de jour en jour plus marquée ; le malade se plaint de vertiges, d'étourdissements ; il y a parfois une céphalée intense, en un mot un véritable état typhoïde.

Circulation. — Nous avons vu, à l'étude du pouls et de la cyanose, quelles perturbations étaient apportées dans le système circulatoire par la maladie.

A ces deux ordres de faits, il faut en joindre un troisième, reconnaissant la même origine : *Les hémorragies.* — Celles-ci peuvent manquer comme dans l'observation de Moutard-Martin et Lefas. Le plus souvent, quand elles existent, elles sont assez peu marquées. Elles peuvent parfois constituer un symptôme de début et sont alors représentées par des épistaxis répétées. C'est ce que l'on peut observer dans l'observation de Quénu et Baudet et dans notre fait personnel. Exceptionnellement, on a pu voir des hémorragies gingivales, gastriques, intestinales.

Les troubles de la circulation veineuse sont liés surtout à l'obstruction du système porte. Ils se traduisent

dans certains cas par de l'ascite qui est cependant très rare. Ce que l'on observe surtout, c'est une circulation veineuse sous-cutanée extrêmement développée. Au niveau des membres inférieurs on voit de nombreuses varicosités dessinées par de petites veines bleuâtres. Elles sont très marquées à la face externe des jambes et à la face dorsale des pieds.

Au niveau de l'abdomen ce phénomène est surtout apparent à gauche où l'on peut voir des varicosités discrètes remontant parfois jusqu'aux clavicules. A gauche encore, on peut constater l'existence d'un gros varicocèle signalé entre autres par Rendu et Widal, Quénu et Baudet.

Enfin, au niveau des membres inférieurs, on constate, surtout à la période terminale, un œdème bi-mal-léolaire très accusé, œdème mou se déprimant en godet sous le doigt. Parfois même, comme dans l'observation d'Achard et Castaigne, on peut voir éclater une phlébite siégeant d'abord à gauche pour se propager ensuite du côté droit.

Tous ces troubles de l'appareil circulatoire ont sur les urines un retentissement forcé. Normales, comme nous l'avons vu, à la période de splénomégalie pure, elles diminuent d'abondance quand apparaît la phase terminale de la maladie. Chez notre malade la quantité émise a presque toujours oscillé entre 1.000 grammes et 500 grammes pour tomber même au-dessous de ce chiffre. Il en est de même dans le cas d'Achard et Castaigne.

L'albuminurie n'est cependant jamais très intense ;

cependant dans notre observation elle atteignit plus de 2 grammes dans les vingt-quatre heures.

L'état de la perméabilité rénale par l'épreuve du bleu de méthylène, recherché par Achard et Castaigne, apparut normale lors d'une première injection. A la seconde épreuve, il y eut un retard dans l'élimination du bleu, mais non pour le chromogène. Huit jours plus tard, il y eut à la fois retard pour le bleu et pour le chromogène.

Dans notre observation, le retard à l'élimination du bleu fut marqué dès la première tentative.

Appareil digestif. — Du côté du tube digestif, l'anorexie est complète : il y a parfois de la constipation, mais bien plus fréquemment une diarrhée très abondante. La peau de l'abdomen est sèche, amincie, ridée. La paroi, couverte de squames épidermiques, se laisse facilement déprimer à la partie médiane et permet de sentir de grosses masses ganglionnaires mésentériques. A droite et à gauche bombent le foie et la rate, dont les limites viennent se confondre au-dessous de l'appendice xyphoïde.

Enfin apparaissent quelques troubles nerveux, en particulier du délire nocturne et le malade succombe dans le marasme au bout d'un temps plus ou moins long.

Tels sont les symptômes exclusivement cliniques de la tuberculose de la rate. Nous avons réservé, pour le chapitre suivant, l'étude des procédés de laboratoire auxquels on peut avoir recours pour reconnaître la nature de la maladie.

PROCÉDÉS DE LABORATOIRE

Les recherches doivent porter sur deux points :

1° Examiner le sang ;

2° Reconnaître la nature tuberculeuse de la maladie.

A. — *L'examen du sang* doit être pratiqué de parti pris chez tout malade atteint de splénomégalie. En outre, les épreuves devront être répétées à intervalles réguliers pour apprécier les variations produites dans la forme et le nombre des globules.

Un fait est à signaler : c'est *l'hyperglobulie* presque constante relatée dans les différentes observations. La pathogénie de cette hyperglobulie est encore très controversée. Dès 1892, Vaquez y voyait un phénomène produit par les malformations congénitales du cœur. Plus tard, Moutard-Martin et Lefas l'attribuaient aux lésions hépatiques en se basant sur des données cliniques et expérimentales : « Tous les cas d'hyperglobulie au cours d'affections spléniques, dit Lefas en terminant sa thèse, concernent des faits cliniques dans lesquels, à l'autopsie, le foie fut trouvé hypertrophié et lésé. »

Cette opinion nous semble ne pas devoir être d'une vérité aussi indiscutable que ces auteurs le prétendent.

En effet, dans le cas de Quénu et Baudet, la proportion des globules rouges est normale, ou bien au contraire, elle est diminuée comme dans l'observation d'Achard et Castaigne et dans notre observation personnelle.

S'il y a hyperglobulie, on voit, à l'état frais, quelques filaments de fibrine. Les globules rouges sont inégalement colorés ; certains sont pâles ; d'autres sont plus petits que normalement.

Sur les préparations colorées au triacide d'Ehrlich et à l'hématoxyline-éosine, on voit que les globules rouges ne se teintent pas fortement. Les hématies à noyau manquent ou sont peu abondantes. Parfois on rencontre quelques globules rouges plus larges, isolés. Les globules peuvent même être augmentés de volume, comme le montre la méthode de Malassez.

La numération des globules pratiquée avec l'appareil de Hayem fait reconnaître, dans ces cas, une augmentation très marquée du nombre des globules rouges. C'est ainsi que dans l'observation de Rendu et Widal, l'examen du sang pratiqué par Vaquez décelait 7.250.000 globules rouges.

Il y en avait 8.200.000 dans l'observation de Moutard-Martin et Lefas.

Dans le cas relaté par Cominotti le nombre de globules oscilla de 7.000.000 à 7.500.000 dans l'espace de huit mois. Après la splénectomie, le nombre des globules tomba à 6.500.000. Enfin, cinquante jours après,

deux jours avant la mort de la malade, il y avait encore 6.300.000 globules. La splénectomie paraît donc n'avoir eu que peu d'influence sur la variabilité du nombre des hématies.

Cependant cette hyperglobulie n'a que peu de valeur comme symptôme particulier de tuberculose de la rate. En effet, à côté des cas que nous venons de signaler, l'examen du sang a amené des résultats absolument inverses ainsi que nous l'avons déjà dit.

Dans l'observation de Quénu et Baudet, la numération donnait 4.495.000 globules rouges, chiffre très voisin de la normale.

L'hypoglobulie était manifeste dans notre observation personnelle, surtout au moment de la période terminale de la maladie :

Le premier examen pratiqué au vingtième jour donnait 3.800.000 globules, sans altérations bien appréciables de ces éléments.

Un deuxième examen, pratiqué au trente-deuxième jour, ne donnait plus que 3.000.000 de globules.

De même, dans leur numération, Achard et Castaigne ne trouvèrent que 3.200.000 globules rouges. Ce chiffre est encore beaucoup plus bas dans l'observation de Jeanselme et Weil qui ne comptèrent que 2.280.000 hématies.

Nous voyons donc que de résultats aussi divers et contradictoires, on ne saurait tirer aucun argument probant pour le diagnostic de la maladie. D'ailleurs, on peut dire que l'on a pu constater l'hyperglobulie dans presque toutes les maladies infectieuses de la rate.

L'étude des globules blancs, sans donner de renseignements absolument précis, s'accompagne de variations moindres.

En général, on constate une hyperleucocytose très marquée. Le malade de Moutard-Martin et Lefas présentait 31.428 globules blancs.

Dans le cas de Jeanselme et Weil, il y en avait 25.600.

Dans le nôtre, au premier examen, la numération donne 22.000 globules et, à la seconde épreuve 16.000.

Mais nombreuses sont également les relations où le nombre de leucocytes semble ne pas avoir sensiblement varié.

C'est ainsi qu'Achard et Castaigne en comptent 6.200.

Rendu et Widal, 4.500.

Cominotti, 6.000.

La même incertitude règne dans la répartition des différentes variétés de globules blancs.

Chez notre malade, on notait, outre l'hyperleucocytose, un accroissement assez considérable des lymphocytes dont la proportion s'élevait à 44 0/0 dans le premier examen, et 50 0/0 dans le second.

Il y avait, au contraire, une diminution marquée des grands mononucléaires, au nombre de 10 0/0 seulement.

Le chiffre des polynucléaires était également un peu inférieur à la normale (40,25 0/0).

Rien de particulier à dire sur les éosinophiles et les cellules de Türk.

Nous reconnaissons d'ailleurs que cette lymphocytose,

basée sur une seule expérience, ne saurait avoir une grande valeur au point de vue général.

Il nous a semblé intéressant de comparer les rapports existant entre le nombre des globules rouges et celui des leucocytes.

C'est ainsi que l'hyperglobulie coïncidait avec l'hyperleucocytose dans le cas de Montard-Martin et Lefas.

Il y avait hyperglobulie avec leucocytose normale dans l'observation de Cominotti et dans celle de Rendu et Vidal.

Le nombre de globules rouges était normal ou diminué et celui des globules blancs considérablement augmenté dans l'observation de Jeanselme et Weil et dans la nôtre.

Enfin le rapport était voisin de la normale pour les hématies et les leucocytes dans le rapport d'Achard et Castaigne.

Les variations quantitatives des globules au cours de la maladie nous ont semblé évoluer parallèlement : Chez notre malade, en effet, tandis que le nombre des globules rouges tombait de 3.800.000 à 3.000.000, celui des globules blancs s'abaissait de 22.000 à 16.000.

On peut constater le même fait dans l'observation de Cominotti. En effet, dans ce cas, l'accroissement du nombre des globules blancs qui suivit l'opération n'est que l'hyperleucocytose habituelle observée à la suite d'une splénectomie. Nous concluerons donc en disant que l'étude du sang, au cours de la tuberculose de la rate, — en dehors de l'intérêt qu'elle présente, — n'a donné jusqu'à ce jour aucun résultat pratique.

Tout au contraire, chez un malade porteur d'une grosse rate et d'un gros foie, la recherche de la nature tuberculeuse de la maladie, au moyen des différents procédés actuellement en vogue, donne des renseignements beaucoup plus précis: nous allons les passer en revue.

B. — PROCÉDÉS D'EXPÉRIMENTATION.

La recherche du bacille de la tuberculose reste souvent infructueuse.

On pourra tenter la découverte de l'agent infectieux dans le sang du malade : à cet effet, on prélèvera, par piqûre sur l'index, une certaine quantité de sang, — ou bien, comme l'a fait Courmont, la ponction portera directement sur la rate.

Le sang retiré sera divisé en trois parties :

La première sera destinée à l'examen microscopique ;

La deuxième à l'inoculation d'un cobaye ;

La troisième à l'ensemencement dans un bouillon de culture.

Cet examen du sang reste le plus souvent négatif. Seule l'inoculation au cobaye a quelque chance de fournir un résultat positif.

En outre, tous ces procédés font très longtemps attendre leur preuve. — Enfin, dernier inconvénient, l'examen doit toujours porter sur une très grande quantité de sang, fait sur lequel insistait Courmont qui a montré l'inutilité d'expérimentations portant sur quelques centimètres cubes seulement.

Le peu de succès de toutes ces manœuvres s'explique assez facilement si l'on se rappelle combien il est difficile, pièces en mains, de découvrir le bacille de Koch.

Le séro-diagnostic de la tuberculose nous semble, au contraire, donner des résultats immédiats et presque certains, au moins dans un assez grand nombre de cas.

On aura recours à la technique d'Arloing et Courmont. Le résultat de l'épreuve pourra se constater :

1° Au microscope permettant d'observer l'agglutination des bacilles ;

2° A l'œil nu, où l'on verra se former — ou non — de petits grumeaux et des flocons dans le bouillon de culture : c'est à ce dernier procédé que donnent la préférence Arloing et Courmont.

Suivant les cas, on se trouvera en présence de l'un des quatre degrés de la réaction : celle-ci sera tantôt négative, tantôt douteuse, d'autres fois positive, parfois même intense.

Pour compléter les renseignements donnés par le séro-diagnostic, on pourra recourir encore *aux injections de tuberculine* : on administrera au malade, par voie sous-cutanée, des doses minimales de ce produit ; si au bout d'un certain temps on assiste à l'élévation caractéristique de la température, la nature bacillaire de la maladie sera probable.

Telles sont les bases sur lesquelles on pourra établir un diagnostic positif de tuberculose de la rate.

Comme nous l'avons déjà signalé, nous voyons qu'il

n'existe point de symptôme pathognomonique de cette affection.

Les signes physiques en effet montrent seulement l'existence d'une splénomégalie, s'accompagnant ou non d'hypertrophie hépatique.

Les symptômes généraux ne font que traduire l'atteinte de l'organisme, résultant d'une part de l'infection tuberculeuse, et d'autre part, de la suppression de l'activité physiologique de la rate.

L'examen du sang donne également des résultats très inconstants : tantôt hyperglobulie, — tantôt hypoglobulie.

Quant aux procédés destinés à dépister la présence du bacille de Koch, ils ne mettent pas à l'abri de toute erreur et de toute incertitude et même si ces épreuves sont positives, elles ne permettent nullement d'affirmer la localisation de l'agent infectieux au parenchyme splénique.

C'est par l'analyse de chacun de ces phénomènes, c'est en en prenant une vue d'ensemble qu'on pourra se croire autorisé à émettre un diagnostic de probabilité.

Formes cliniques. — Nous allons maintenant essayer d'atténuer ce que notre description a de par trop schématique. En effet, une lecture attentive des différentes observations nous a permis de les classer en plusieurs groupes ayant chacun, à quelques détails près, la même symptomatologie.

L'étude des formes cliniques de la tuberculose de la rate peut être divisée en deux catégories principales :

Dans un premier ordre d'idées, on a des formes

spléniques variant suivant l'évolution plus ou moins rapide de la maladie ;

Dans un deuxième groupe, se rangent les formes basées sur l'absence ou la prédominance de tel ou tel symptôme.

I. — FORMES BASÉES SUR L'ALLURE GÉNÉRALE DE LA MALADIE

Comme dans beaucoup d'autres affections, on peut décrire à la tuberculose de la rate les formes *aiguë*, *subaiguë* et *chronique*.

Les formes aiguës sont relativement rares : on n'en connaissait autrefois dans la littérature médicale qu'un seul cas, celui de Scharoldt. La maladie en effet, évolua en moins d'un mois.

A côté de cette observation, il faut maintenant classer la nôtre, où le malade succomba au quarante-troisième jour.

La marche de la maladie est en effet absolument identique dans ces deux cas : c'est une fièvre élevée, un pouls fuyant et dicrote, une dyspnée intense, s'accompagnant d'un état général très grave. La lésion de la rate, facilement perceptible cependant, passe au second plan : la mort survient au milieu de l'adynamie et du délire. En somme, comme dit Bender, « ce sont des malades présentant les signes d'une granulie, à l'autopsie desquels on ne trouve de granulations que dans la rate. »

Les formes subaiguës sont de beaucoup les plus fré-

quentes. On peut en effet y ranger les observations de Coley, Moutard-Martin et Lefas, Achard et Castaigne, et l'observation toute récente d'Olmer.

La durée moyenne de l'affection, dans ces cas, est de six à huit mois. Le début peut être marqué soit par des phénomènes généraux vagues : courbature, céphalée, vertiges ; soit par l'apparition précoce de la splénomégalie. Parfois la maladie est grave d'emblée et presque dès sa phase initiale le patient est obligé de s'aliter. Dans la majorité des cas la température, n'est jamais très élevée sauf aux approches de la période terminale. Mais l'état général devient vite mauvais ; l'amaigrissement est précoce, la perte des forces rapide.

Ou bien encore, la maladie conserve une allure assez bénigne pendant les premiers mois, puis, subitement, les événements se précipitent, les symptômes s'aggravent et le malade succombe au milieu du même tableau clinique que dans la forme aiguë.

La forme chronique a été observée dans quatre cas ; la maladie est surtout alors représentée par la splénomégalie. Celle-ci reste en effet le seul symptôme dominant pendant un laps de temps très long qui, dans l'observation de Rendu et Widal, dura près de six ans. De même, chez le malade de Collet et Gallavardin, la tumeur datait de deux ans, peut-être même plus, puisque le sujet ne s'en était que fortuitement aperçu. Les symptômes fonctionnels peuvent être nuls et le malade en dépit de sa grosse rate, peut vaquer aisément à ses occupations.

Après cette période de compensation survient la

phase d'intolérance avec son cortège symptomatique : hypertrophie hépatique, douleurs, fièvre. Elle aboutit très rapidement au stade de cachexie terminale : en effet, nous voyons, d'après les diverses observations, qu'entre le jour où le malade vient à l'hôpital et celui de la terminaison fatale, il s'écoule à peine un ou deux mois.

II. — FORMES CLINIQUES BASÉES SUR LE GROUPEMENT DES SYMPTÔMES

L'évolution clinique d'une maladie n'étant que l'expression des désordres anatomiques, nous pouvons concevoir la diversité d'allures de la tuberculose de la rate d'après l'altération ou l'intégrité des différents organes. Cependant on peut ramener toutes ces modalités cliniques à trois grandes formes principales.

Dans la première, la rate est seule en cause ; l'infection se concentre sur le parenchyme splénique dont il détermine l'hypertrophie.

Dans la deuxième, l'altération de la rate retentit secondairement sur le foie qui, tout en s'hypertrophiant, forme barrière à l'infection et l'empêche de se généraliser.

Dans la troisième, à l'hypertrophie hépatique s'ajoute l'atteinte des territoires lymphatiques dont les ganglions se prennent à leur tour et augmentent de volume.

A ces trois types cliniques nous donnerons, avec Collet et Gallavardin, les dénominations suivantes :

a) Type splénique pour le premier ;

b) Type spléno-hépatique pour le second ;

c) Typespléno-hépatoganglionnaire pour le troisième.

α) **Type splénique.** — Nous avons, au cours de notre étude, suffisamment insisté sur les troubles physiques et fonctionnels déterminés par les lésions exclusives de la rate :

C'est la *splénomégalie* avec ses dimensions variables, tantôt modérée, tantôt considérable, son bord interne mousse avec encoche médiane, son extrémité inférieure arrondie et son pôle supérieur abrité derrière les fausses côtes ;

C'est le point de côté splénique, la *spléналgie* avec ses douleurs tantôt sourdes, tantôt lancinantes, irradiées ou non dans toute la moitié gauche du tronc.

C'est cette forme purement splénique qui a une tendance marquée à la chronicité ; c'est elle qui constitue la variété relativement la plus bénigne puisque, dans quelques cas, la splénectomie a pu sauver les malades.

β) **Type spléno-hépatique.** — La forme spléno-hépatique se traduit, outre la splénomégalie, par l'hypertrophie du foie dont nous connaissons déjà les caractères. Le malade présente, pour tous symptômes, une rate pouvant descendre jusqu'à l'épine iliaque antéro-supérieure et un foie débordant de trois ou quatre travers de doigt les fausses côtes.

Bien plus grave que la précédente, cette modalité peut s'accompagner, pendant longtemps, d'un assez bon état général. Les accidents graves n'apparaissent,

en effet, qu'au moment où se déclare l'insuffisance hépatique, laquelle peut être longue à survenir.

γ) **Type spléno-hépatoganglionnaire** : Il évolue, en général, d'une façon beaucoup plus rapide, tantôt subaiguë, tantôt aiguë. C'est ainsi que dans l'observation de Courmont, Tixier et Bonnet et dans celle d'Olmer, l'évolution se fait en quelques mois et que, dans notre observation personnelle, le cycle morbide fut clos en quaranté-trois jours.

Avec l'hypertrophie du foie et de la rate, l'engorgement ganglionnaire constitue le symptôme capital de cette forme. Cette adénopathie peut siéger au niveau des ganglions superficiels, tel le malade de Courmont, Tixier et Bonnet, qui avait été opéré pour une adénite cervicale tuberculeuse. Ou bien, les ganglions profonds peuvent être seuls pris ; ils sont alors difficiles à retrouver, car ils sont rarement assez volumineux pour être accessibles à l'exploration.

Ces trois modalités cliniques n'ont pas, entre elles, de limites nettement accusées. La maladie peut se traduire, au début, par la splénomégalie seule qui se complique plus tard d'hypertrophie du foie et aboutit finalement à l'envahissement ganglionnaire :

Chacune de ces formes peut cependant arriver à terme avec ses caractères particuliers :

Dans le type splénique, la rate peut rester seule atteinte parmi les viscères et l'infection y restera localisée jusqu'à la fin ; tels sont les faits de Scharoldt, Mariott, Achard et Castaigne ;

Dans le type spléno-hépatique, il est facile de conce-

voir que l'insuffisance du foie peut éclater brusquement et la mort survenir avant que l'étape ganglionnaire ne soit franchie, ainsi qu'il ressort des observations de Rendu et Widal, Moutard-Martin et Lefas, Collet et Gallavardin ;

Dans le type spléno- hépato-ganglionnaire, on peut se trouver en présence d'une tuberculose massive de la rate avec atteinte du foie, le foie s'accompagnant d'une véritable lymphadénie tuberculeuse survenue presque simultanément.

La division que nous venons d'établir ne présente pas seulement l'intérêt théorique d'une simple classification ; elle va nous servir, en effet, à discuter notre diagnostic d'une façon méthodique. Elle sert également de base à la discussion de l'opportunité du traitement chirurgical.

Quelles sont maintenant les affections avec lesquelles il faut différencier la tuberculose primitive de la rate ? Quels symptômes vont nous aider à reconnaître la nature de la maladie ? C'est ce que nous allons nous efforcer d'établir.

DIAGNOSTIC DIFFÉRENTIEL

En présence d'un malade porteur d'une grosse rate que l'on soupçonne atteinte de tuberculose, le diagnostic devra être conduit avec une méthode rigoureuse. Nous suivrons, dans cette discussion, la marche suivante :

1° Nous établirons qu'il s'agit bien d'une affection localisée à la rate;

2° L'infection siégeant dans le parenchyme splénique, nous rechercherons sa nature tuberculeuse en la différenciant des autres affections susceptibles de présenter des symptômes similaires.

3° Reprenant chacune de nos formes cliniques, nous passerons en revue les manifestations morbides qui peuvent en imposer pour l'une ou l'autre d'entre elles.

A. — EST-CE UNE AFFECTION DE LA RATE ?

L'existence de la tumeur splénique sera facilement reconnue. Il est aisé, le plus souvent, de rapporter à la

rate une tumeur occupant la partie supérieure de l'hypocondre gauche. La palpation et la percussion soigneusement pratiquées permettent d'arriver sans peine à ce résultat. Dans les cas difficiles, on se trouvera bien de recourir au phonendoscope.

Les cancers de l'épiploon, de la grosse tubérosité de l'estomac, de l'angle colique gauche peuvent parfois prêter à hésitation, mais seulement à un examen superficiel.

La tumeur splénique, quand elle atteint un volume moyen, se laisse aisément palper ; les doigts suivent facilement le bord antéro-interne qui forme un relief appréciable et peuvent l'accrocher à travers la paroi. Il peut se faire que la tumeur soit masquée par du météorisme ou de l'ascite ; mais le premier de ces phénomènes n'est jamais de longue durée et, dans les cas difficiles, la paracentèse viendra à bout du second.

Nous n'insisterons pas sur le diagnostic différentiel avec les tumeurs rénales qui ont pour elles leur siège spécial, la sensation du contact lombaire obtenue au moyen du palper bi-manuel de Guyon.

D'autres fois, l'intensité des phénomènes généraux peut faire croire à une maladie infectieuse aiguë : c'est ainsi que l'on pourra se figurer être en présence d'un malade atteint de fièvre typhoïde. Mais l'allure particulière de la maladie, l'absence de température en plateau, de taches rosées lenticulaires, la recherche du bacille d'Eberth dans les selles et surtout la séro-réaction négatives permettent facilement d'éliminer la dothiéntérie.

Parfois c'est la prédominance exagérée de l'un des symptômes qui induit en erreur : chez le malade d'Achard et de Castaigne, on crut à une phlébite double déterminée par un état cachectique de cause inconnue.

Enfin, dans certains cas, on pense bien à la tuberculose, mais on méconnaît sa localisation : Ainsi dans notre observation on porta le diagnostic de tuberculose généralisée non granulique à marche subaiguë. Ce n'est qu'à l'autopsie que l'on s'aperçut de l'existence de la tuberculose de la rate.

B. — LA SPLÉNOMÉGALIE EST-ELLE D'ORIGINE TUBERCULEUSE ?

Suivant le plan que nous nous sommes tracés, nous commencerons cette partie du diagnostic différentiel par la *forme splénique* de la maladie.

A. Forme splénique. — La discussion se fera avec toutes les splénomégalias évoluant isolément, c'est-à-dire sans participation appréciable du foie.

Au cours de certaines maladies infectieuses, on peut assister en dehors de tout accident, à la formation d'une véritable tumeur splénique dont l'origine est difficile à préciser.

C'est ainsi que *dans l'impaludisme* le diagnostic sera très souvent facile de par les antécédents. La tumeur splénique s'observe en effet chez de vieux paludéens qui ont présenté de nombreux accès antérieurs. Toutefois les crises ont pu être très frustes et les malades ont pu con-

tracter leur paludisme dans des régions en apparence peu suspectes. Une enquête minutieuse sera donc nécessaire.

D'autre part, dans la tuberculose, la tuméfaction de la rate a la forme d'un ovoïde à grand axe vertical. Au contraire, dans le paludisme, la tumeur, souvent considérable s'arrondit, prenant une forme orbiculaire en gâteau, comme l'a montré Rendu ; l'organe a plus de tendance à se développer transversalement, vers l'ombilic, que verticalement. Dans certains cas, on a même signalé l'existence de véritables pulsations spléniques avec souffle systolique, phénomène exceptionnel comme nous l'avons vu au cours de la tuberculose massive. L'influence de la quinine, la présence dans le sang de l'hématozoaire de Laveran permettent enfin de dissiper les doutes.

Dans d'autres cas la splénomégalie que l'on peut voir survenir isolément au cours de la syphilis et, en particulier, de la syphilis héréditaire tardive peut prêter à confusion. On se basera surtout sur les antécédents spécifiques négatifs dans le cas de tuberculose de la rate.

Dans la syphilis, l'hypertrophie, est, en général, peu considérable ; sous l'influence d'un traitement intensif on observe la rétrocession rapide de la tumeur splénique.

Nous ne ferons qu'indiquer ici la possibilité de confondre la tuberculose de la rate avec un infarctus de cet organe : dans ce dernier cas le début est beaucoup plus brusque, se traduisant par un point de côté violent au niveau de la région splénique,

En outre le malade est en général un cardiopathe et l'examen du cœur pourra faire soupçonner la cause de cet accident.

Les tumeurs bénignes de la rate, fibrome, angiome, lymphangiome sont tellement rares que c'est à peine si l'on pensera à leur existence chez un malade présentant de la splénomégalie.

Le kyste hydatique, au contraire, déjà décrit par Péan, est entré définitivement dans le cadre nosologique depuis les descriptions de Dieulafoy. Il se caractérise par une énorme tuméfaction splénique. Des deux formes cliniques signalées par Dieulafoy, *le type ascendant*, à développement exclusivement thoracique, ne pourra induire en erreur à aucun moment. En effet, nous avons vu que la tuberculose massive de la rate avait une évolution presque exclusivement abdominale; seule, son extrémité supérieure finit sous les côtes qu'elle ne soulève presque jamais. Le diagnostic se fera surtout avec les kystes à *type descendant*; mais la rate tuberculeuse est beaucoup plus bosselée que la rate kystique qui reste toujours sensiblement lisse.

Dans la tuberculose, la consistance à la palpation est d'une dureté uniforme, quasi ligneuse, totalement dépourvue d'élasticité. Le kyste, au contraire, donne une sensation de rénitence en général et, dans certains points, on peut même constater un certain degré de fluctuation. En outre on n'observe jamais, dans la tuberculose, le frémissement caractéristique que l'on perçoit parfois dans le kyste.

Enfin la tuberculose massive altère plus rapidement

la santé ; elle s'accompagne toujours d'hypertrophie hépatique plus ou moins marquée et présente, dans certains cas, de la cyanose et de l'hyperglobulie ; Dans le kyste, au contraire, en l'absence de toute complication suppurative, l'état général reste bon, le foie indemne, et le nombre des globules au voisinage de la normale. Ajoutons que la ponction exploratrice élucidera définitivement le diagnostic.

Nous entrons maintenant dans une discussion beaucoup plus complexe et difficile à propos du diagnostic avec les **splénomégalies primitives**.

Cette dernière affection a été isolée par Debove et Brühl en 1891. Il s'agit essentiellement d'une hypertrophie chronique de la rate sans adénopathie et sans leucémie, se produisant en l'absence de toute étiologie capable d'expliquer l'apparition d'un tel syndrome.

Comme dans la tuberculose massive, le début est très lent, marqué par des signes progressifs d'anémie ou par des crises douloureuses dans la région splénique, accompagnées de vomissements et de fièvre, quelquefois de pleurite sèche ou de congestion pulmonaire de la base gauche. Mais dans les cas complexés, et à la période d'état, la rate est ordinairement lisse, rarement bosselée, ce qui est l'inverse dans la tuberculose de cet organe. En outre, dans la maladie de Debove et de Brühl, la valeur globulaire est notablement abaissée ; le nombre des leucocytes est normal ou très peu augmenté. Il est donc difficile de confondre ces cas avec la tuberculose de la rate qui s'accompagne souvent d'hyperglobulie et de cyanose. Mais même dans ces

conditions favorables, l'anémie, dans la splénomégalie primitive, peut n'apparaître que très tardivement et, de ce fait, le caractère différentiel le plus important vient à faire défaut.

D'autre part, au cours de la splénomégalie primitive, les hémorragies sont beaucoup plus fréquentes que dans la tuberculose de la rate et, tandis que les épistaxis s'observent surtout dans cette dernière affection, les hématomésos sont habituelles dans la première.

Nous avons vu également qu'à la phase splénique de la tuberculose massive, les urines restaient ordinairement normales, tant au point de vue quantitatif que qualitatif. Dans la splénomégalie primitive au, contraire, on observe des variations importantes dans l'excrétion urinaire : le taux de l'urée peut être tantôt de 40 à 45 grammes (Lodi), tantôt de 11 grammes (Brühl) par vingt-quatre heures.

Dans les cas de tuberculose de la rate où l'on ne constate pas d'anomalies à la numération des globules, le diagnostic différentiel devient extrêmement difficile, d'autant plus qu'en l'absence de toute opération ou autopsie, la nature véritable de l'affection décrite par Debove et Brühl n'apparaît pas clairement. C'est en des circonstances aussi délicates que l'on se trouvera bien de recourir au séro-diagnostic et à l'injection de tuberculine.

Il nous reste maintenant à passer en revue toute une catégorie d'affections, d'origine encore discutée, où le symptôme primordial consiste en une grosse rate

avec hypertrophie hépatique extrêmement légère et sans altérations ganglionnaires appréciables.

Chez l'enfant où nous avons vu la fréquence de la tuberculose de la rate, on doit se garder de confondre cette maladie avec **l'anémie infantile pseudo-leucémique**. Celle-ci est d'ailleurs facile à reconnaître, grâce à l'examen du sang. On ne tirera en effet que peu de renseignements de l'examen clinique de la rate qui donne à peu près les mêmes caractères dans les deux maladies.

Au contraire, nous savons que dans la tuberculose splénique l'hyperglobubie est fréquente ; même dans les cas où elle fait défaut, on ne constate jamais d'anémie, au sens véritable du mot. Dans l'anémie pseudo-leucémique, l'examen du sang montre toujours de l'oligocythémie et de l'oligochromémie et révèle en outre :

Soit de la leucopénie avec prédominance relative des mononucléaires ;

Soit une légère leucocytose avec présence de quelques myélocytes et d'hématies nucléées, ainsi que l'ont décrit Luzet, Clerc et Weil.

C'est encore la numération des globules qui différencie la tuberculose de la rate de la **splénomégalie avec anémie et myélémie** : Il s'agit ici, de cas ayant de grandes analogies avec la splénomégalie tuberculeuse. En effet, la rate peut descendre jusqu'à la crête iliaque ; le foie s'hypertrophie légèrement, les ganglions, par contre, restent normaux. Mais la numération des globules montre une diminution constante et toujours très

marquée du nombre des hématies qui peuvent tomber au-dessous d'un million. En revanche, on note en général une leucocytose variant autour de 30 à 38.000. Enfin, phénomène typique, on observe d'abondantes hématies nucléées dont le nombre peut atteindre la proportion de 7 0/0. Tous ces faits ne sont jamais constatés dans la tuberculose de la rate.

Tels sont les signes qui nous permettent de reconnaître la tuberculose de la rate à son stade purement splénique. Abordons maintenant le diagnostic de la forme *spléno-hépatique*.

B. FORME SPLÉNO-HÉPATIQUE. — Nous signalerons, en passant, l'erreur possible avec *la rate cardiaque* : l'auscultation du cœur suffit presque toujours pour éviter cette confusion.

Plus intéressant sera à différencier l'épithélioma primitif de la rate décrit sous le nom d'**épithélioma de Gaucher**. Des observations récentes de Ramond et Picou, Collier, Bovaird, Maudlebaum et Liebmann ont montré que cette affection n'était pas exceptionnelle. C'est là une maladie très difficile à distinguer de la tuberculose primitive de la rate. On y constate en effet une hypertrophie splénique considérable ; cette splénomégalie est régulière, totale et uniforme, ne présentant presque jamais les nodosités de la tuberculose massive. En outre, l'augmentation de volume du foie, modérée dans l'affection bacillaire, est considérable dans l'épithélioma, où l'on voit dans chaque hypocondre deux énormes tumeurs remplir presque toute la cavité abdominale. Enfin si l'ascite est rare dans la tubercu-

lose, on peut dire que dans le cancer, à aucune période, la cavité péritonéale ne contient le moindre épanchement ascitique. D'autre part, les troubles de compression dus à la présence de masses volumineuses dans l'abdomen sont beaucoup plus marqués au cours de l'épithélioma que de la tuberculose spléno-hépatique.

Rares dans cette dernière maladie, les hémorragies sont au contraire fréquentes dans l'épithélioma de Gaucher. Enfin l'hypertrophie du foie, sous l'influence des lésions cancéreuses, s'accompagne très souvent d'ictère, symptôme qui n'apparaît jamais au cours des lésions du foie relevant de la tuberculose splénique.

Dans l'une et l'autre maladies, on note une absence complète d'hypertrophie ganglionnaire dans toutes les régions accessibles à l'exploration clinique.

Mais dans la tuberculose, il y a plutôt hyperglobulie avec ou sans cyanose. L'examen du sang, dans l'épithélioma décèle, au contraire, une anémie globulaire sans leucémie extrêmement marquée. A aucune période de la maladie il n'y a d'augmentation des globules blancs.

Enfin la fièvre est rare dans le cancer ; quand elle éclate, elle ne revêt point les allures d'intermittence ou d'irrégularité qui caractérisent la tuberculose et elle est due ordinairement à quelque complication.

Le diagnostic devra se faire aussi, surtout chez l'enfant, avec la grosse rate que l'on observe au cours des **cirrhoses biliaires**. Cette *rate hépatique* est assez facile à reconnaître ; en effet, le début de la maladie a une allure nettement hépatique : ictère, hypertrophie

du foie, syndrome urinaire. Ce n'est qu'à un degré bien ultérieur que l'on a pu constater l'augmentation de volume de la rate. Cependant, chez les enfants, le diagnostic peut prêter à confusion avec la tuberculose massive, car, dans ces cas de splénomégalie méta-ictérique, les symptômes hépatiques ont disparu depuis assez longtemps lorsqu'apparaît la grosse rate. Ou bien encore, l'atteinte du foie peut se borner à des signes très frustes d'angiocholite chronique anictérique, décrite par Gilbert et Lereboullet : le diagnostic ne peut alors être fait que par l'examen le plus minutieux ; au lieu de la cyanose ou de l'anémie, que l'on observe dans la tuberculose, on constate que dans la cirrhose biliaire le malade présente un teint jaunâtre et cholémique, une pigmentation spéciale de la face. L'existence d'hématémèses répétées est en faveur d'une rate hépatique. Enfin la présence de pigments biliaires dans le sérum lève tous les doutes.

L'évolution ultérieure achève d'élucider le diagnostic par l'apparition d'une véritable cirrhose biliaire métasplénomégaly de Chauffard.

Il nous reste maintenant à discuter le diagnostic de tuberculose de la rate avec un syndrome encore obscur décrit sous le nom de **Maladie de Banti** : c'est une affection essentiellement constituée par une forte splénomégaly, s'accompagnant de cirrhose atrophique du foie avec tout son cortège de symptômes digestifs, urinaires, circulatoires.

Il semble bien d'ailleurs, à l'heure actuelle, que l'existence de la maladie de Banti, comme entité mor-

bide, soit des plus douteuses. Nous dirons cependant qu'il est très difficile de la confondre avec la tuberculose de la rate. Dans cette dernière maladie, le foie est augmenté de volume et reste longtemps suffisant ; dans la maladie de Banti, au contraire, la cirrhose atrophique constitue un des symptômes dominants et s'accompagne presque immédiatement de phénomènes d'hypertension portale.

Enfin l'examen du sang y révèle plutôt une leucopénie marquée, tandis que l'hyperglobulie s'observe fréquemment dans la tuberculose de la rate.

C. — FORME SPLÉNO-HÉPATO-GANGLIONNAIRE. — La forme clinique spléno-hépatoganglionnaire doit surtout se distinguer des différentes **leucémies**. En effet, dans cette modalité de tuberculose de la rate, les symptômes ganglionnaires sont au premier plan de la maladie.

Cependant la rate de la **leucémie aiguë** se diagnostiquera facilement par son hypertrophie modérée coïncidant avec celle des ganglions et des amygdales, par la marche rapide de l'affection qui rappelle celle de la fièvre typhoïde. Quant à la formule sanguine elle éclaire le diagnostic en montrant une leucocytose, modérée dans la tuberculose de la rate, intense au contraire, dans la leucémie aiguë. Le nombre des globules blancs peut s'y élever, en effet, à près de 100.000 avec 90 0/0 de lymphocytes spéciaux, volumineux, se rapprochant des myélocytes basophiles.

De même la **leucémie chronique** est assez facile à distinguer de la tuberculose de la rate car la splénomégalie n'y est jamais très considérable ; en même temps,

on peut constater l'hypertrophie antérieure des ganglions et une leucocytose atteignant jusqu'à 100.000 leucocytes ou plus, avec une énorme proportion de lymphocytes de petite taille.

Il faudra encore différencier la **fausse lymphadénie tuberculeuse avec grosse rate** de Courmont, d'avec la lymphadénie chronique vraie. Le diagnostic, est d'autant plus délicat que dans la lymphadénie chronique on constate une hyperplasie diffuse du tissu lymphoïde, des ganglions, mais jamais de leucémie. Cependant dans la forme spléno-hépatoganglionnaire de la tuberculose de la rate, les phénomènes généraux sont en général plus marqués, la dyspnée plus intense. Enfin la recherche expérimentale du bacille de la tuberculose est souvent positive. Toutefois c'est à l'autopsie seulement, dans la majorité des cas, que l'on peut reconnaître la nature véritable de l'affection.

Il est également très malaisé de diagnostiquer la tuberculose de la rate d'avec la **leucémie myéloïde** : en effet, on constate dans ce dernier cas une hypertrophie énorme de la rate, dont la surface reste lisse, régulière, de consistance ferme. C'est l'examen du sang qui permet d'établir un diagnostic précis en montrant, dans la leucémie myéloïde, une leucocytose intense dépassant en général 100.000 par mme., de nombreux myélocytes granuleux et d'hématies nucléées. Ces phénomènes, nous le savons, manquent toujours dans la tuberculose de la rate.

Comme nous le voyons, le diagnostic de l'une des trois formes de la tuberculose de la rate peut être très

facile ou extrêmement délicat. La maladie se soupçonnera aisément quand le sujet présentera d'autres stigmates bacillaires, mais le plus souvent la nature de l'affection reste longtemps douteuse, et il ne sera pas superflu d'utiliser alors tous les moyens d'investigation énumérés dans le cours de cette étude pour arriver à n'établir parfois qu'un simple diagnostic de probabilité.

Marche. Durée. Terminaison.

La tuberculose de la rate a une évolution lente et chronique. L'accroissement de la rate se fait rarement d'une façon régulière, mais en général par poussées successives qui s'accompagnent toujours d'une recrudescence des phénomènes douloureux.

Suivant l'intensité du processus morbide, la durée de la maladie est, comme nous l'avons vu, des plus variables: de quelques semaines à plusieurs années. Cependant nous savons que l'on peut diviser l'évolution de la maladie en trois phases:

- 1° *Une période de compensation*, parfois très longue;
- 2° *Une période d'intolérance*, constituée par des crises, d'abord espacées, puis de plus en plus rapprochées;
- 3° *Une période de cachexie terminale*.

PRONOSTIC

Le pronostic semble devoir être fatal comme il ressort de toutes les observations, où l'autopsie est toujours relatée.

Dans le seul cas très douteux de Vaquez et Laubry, le malade vit se produire une amélioration considérable de son état.

Enfin, dans un petit nombre de cas heureux, l'intervention chirurgicale amena la guérison définitive.

La mort survient par cachexie; elle est souvent aussi le fait d'une complication intercurrente, mais la plupart du temps c'est la généralisation de l'affection tuberculeuse qui marque l'étape dernière de la maladie.

TRAITEMENT

Nous serons très brefs sur le traitement, ce travail ayant surtout en vue un but presque exclusivement clinique.

Le traitement purement médical sera d'abord le traitement général de la tuberculose ; il faut d'ailleurs reconnaître que le plus souvent on se cantonne dans le domaine d'une thérapeutique symptomatique.

Le traitement chirurgical a été utilisé dans trois cas où le diagnostic n'avait pas été préalablement porté. Trois ordres de phénomènes avaient servi d'indications opératoires :

- α) l'accroissement rapide de la tumeur ;
- β) l'apparition de douleurs locales très vives ;
- γ) l'aggravation de l'état général.

La guérison survint dans les cas de Mariott, Quénu et Baudet ; le malade succomba dans le cas de Lawrence Burke.

Aux indications interventionnelles sus-énoncées, il

faut ajouter la nécessité de s'enquérir de l'intégrité de la cellule hépatique : L'hypertrophie du foie, le retard dans l'élimination du bleu constituent autant de contre-indications opératoires.

L'opération consistera soit dans la splénectomie, soit, en cas d'adhérences du péritoine périsplénique, dans la marsupialisation.

La splénectomie, comme l'ont montré Quénu et Baudet, convient surtout aux cas où la rate est criblée de granulations tuberculeuses.

S'il s'agit, au contraire, d'une tuberculose locale évoluant comme un véritable abcès froid, la marsupialisation trouve son indication.

OBSERVATIONS

Premier groupe d'observations

A. — TYPE SPLÉNIQUE

Observation I

de SCHAROLDT : *Aerzt. Intell. Blatt. München*, 1883, XXX,
p. 252, 253 (Résumé).

A. L..., âgé de 25 ans, garçon cordier et maçon, entre à l'hôpital parce qu'il a été pris d'une fièvre intense. Cette fièvre a eu pour caractère un frisson violent au début et une période de température très élevée et des sueurs profuses, période qui a succédé au frisson, et qui a duré plusieurs heures. En arrivant à l'hôpital, le malade se plaignait surtout d'un abattement extrême, d'une grande faiblesse, de maux de tête insupportables, plus particulièrement à la région frontale, et, enfin, d'une toux excessivement fatigante avec une expectoration catarrhale. La fréquence du pouls n'a jamais dépassé 120 pulsations par minute pendant toute la durée de la maladie, de même que la température n'est jamais arrivée à 35° Réaumur.

L'examen physique a donné à la percussion des poulmons un résultat négatif. A l'auscultation, on a trouvé des ronchus disséminés à petites bulles. Les diamètres du cœur sont normaux. Le choc du cœur n'est pas exagéré et il est limité par une petite surface. Les bruits du cœur sont clairs et nets sans aucun mélange de bruits étrangers. L'abdomen est un peu gonflé et présente un météorisme léger ; il n'est pas douloureux à la pression. Les contours du foie se présentent dans leurs limites ordinaires, ce qui nous indique que le volume de cet organe est absolument normal. La rate est très grosse ; elle dépassa le rebord des fausses côtes ; elle est très facilement palpable. On ne trouve aucune modification sur les téguments externes. La céphalalgie, de même que le stimulus du cœur deviennent de plus en plus intenses. La coloration de la face changeait depuis le rouge jusqu'au bleu intense. Il y avait de la congestion et de la cyanose. Les épistaxis ont commencé à se produire de temps en temps. Diarrhée ; rétention d'urine ; carphologie ; délire continu.

Mort dix-sept jours après son entrée à l'hôpital.

A l'AUTOPSIE on ne trouve dans les poulmons comme toute lésion qu'un infarctus pulmonaire au niveau du lobe inférieur du poumon droit.

Rien de net au cœur.

Foie normal.

Reins, estomac et intestin sans particularités.

Rate. — Trois fois plus grosse qu'à l'état normal, contenant à sa surface et dans sa profondeur de nombreux petits tubercules miliars suivant la topographie des vaisseaux ; congestion ; consistance ferme.

Encéphale simplement congestionné.

Observation II

de MARIOTT : *Acute tuberc. of the spleen*. The Lancet,
22 novembre 1895, page 1292 (Résumé).

Une femme de 30 ans portait depuis deux ans une tumeur abdominale ; il n'y avait point d'antécédents syphilitiques et les ganglions lymphatiques n'étaient pas tuméfiés. La tumeur augmenta fortement de volume sans causer de douleurs, mais dans les derniers temps son volume s'accrut rapidement. La laparotomie fut pratiquée et on extirpa une rate longue de 20 centimètres, large de 13 et épaisse de 8 centimètres. Cette rate était farcie de nodules et à la section on trouvait un très grand nombre de noyaux jaunâtres ; au microscope, on constata que ces nodules étaient constitués par des tubercules.

Observation III

de HAYDEN : *A case of tuberc. of spleen with surgic. treat.*
J. Amer. med. Assoc., 2 avril 1898 (Résumé).

Femme de 24 ans, atteinte de douleurs violentes dans la région de la rate, que la palpation révèle hypertrophiée ; on intervient chirurgicalement et on pratique la splénectomie ; des bacilles de Koch existaient sur les coupes. La malade survit quelques mois et meurt avec des accidents de péritonite ; on trouve des tubercules dans le foie et le pancréas.

Observation IV

Sur un cas de splénomégalie tuberculeuse : A. GRILLO, Acad. di Medic. di Torino, 5 juillet 1901 et Gazz. medica di Torino, 12 septembre 1901, p. 721-729.

La malade reçue en chirurgie à l'hôpital Mauriziano le 11 mars 1900 était une femme de 19 ans. Elle déclarait n'avoir aucun antécédent héréditaire : elle se rappelait être restée quelque temps pendant son enfance de constitution faible, malade, sans pouvoir définir exactement la nature de ces troubles. Elle n'avait cependant jamais eu de vraie maladie importante. Puis sa santé s'affermir. Réglée à 16 ans, régulièrement. Mariée à 17 ans, elle eut une fillette dix mois avant son entrée à l'hôpital.

N'a jamais vécu en pays malariques.

Les premiers signes de la maladie, pour lesquels elle recourt à nous, datent de quelques mois avant l'accouchement (11-12 m. avant l'entrée à l'hôpital) : elle commence à souffrir d'une douleur mal définie, gravative, profonde, à l'hypocondre gauche. Depuis l'accouchement seulement, elle s'aperçut en ce point, de l'existence d'une tumeur abdominale, peu douloureuse à la pression, qui avait déjà un volume considérable et augmenta encore graduellement. En même temps elle ressentait une pesanteur en ce point avec difficulté de respiration, même à l'occasion d'un travail peu fatigant. Dernièrement, il y eut des troubles digestifs, plénitude et tension douloureuse à l'épigastre après chaque repas : cependant il n'y eut jamais anorexie, il y a même plutôt augmentation de l'appétit.

La malade serait devenue un peu pâle, sans cependant maigrir.

A l'entrée, les conditions générales étaient assez florissantes : aspect général bon, muqueuse et peau de coloration normale.

A l'inspection de l'abdomen on sent sous l'arc costal gauche une tuméfaction soulevée à chaque inspiration profonde. A la palpation, existence d'une tumeur, occupant tout l'hypochondre gauche, s'étendant à droite jusqu'à un travers de doigt au delà de la ligne médiane, et en bas à 2 centimètres environ au-dessous de la ligne transverse passant par l'ombilic. A la percussion la matité supérieure atteint la huitième côte sur la ligne axillaire antérieure et la neuvième côte sur la postérieure ; les limites postérieures ne sont pas délimitables.

La tumeur est résistante, lisse, à contours nets, se déplaçant avec facilité latéralement dans sa partie inférieure, descendant légèrement pendant l'inspiration.

Dans le reste de l'abdomen, tympanisme, pas d'ascite.

Le foie a un volume normal et ne peut être palpé.

Le thorax est un peu en carène : légère cyphose dorsale. Poumons sonores, sommets sains. Rien au cœur. Les ganglions lymphatiques sont un peu volumineux, seulement au niveau du cou à gauche. Pas de cicatrices d'adénites antérieures. Aucun trouble des fonctions gastro-intestinales. Urines normales ; V = 1.000 — 1.500 ; réaction acide, pas d'albumine, taux d'urée normal.

L'examen du sang donne :

Hémoglobine. — 80 0/0.

G. Rouges. — 4.640.000.

G. Blancs. — 7.825.

Rapport des globules blancs et des rouges = 1 : 592.

Pas d'altération de forme, ni de grandeur des globules rouges ; pas d'hématies nucléées.

Du reste, vu la rareté de globules blancs, on pouvait exclure la leucémie.

Sur les préparations sèches (triacide d'Ehrlich), on trouve une majorité de polynucléaires neutrophiles ; lymphocytes = 10-23 0/0.

La malaria, la syphilis, la cirrhose hépatique, les cardiopathies, la leucémie étant exclues, le diagnostic vraisemblable était splénomégalie primitive (ou maladie de Banti), à son stade initial ou préascitique, avant l'apparition de l'anémie.

Les conditions pour une intervention chirurgicale semblaient particulièrement favorables vu le stade peu avancé de la maladie, la jeunesse et l'état satisfaisant de la malade ; d'autre part, celle-ci réclamait une opération pour obvier aux troubles vraisemblablement de nature mécanique que provoquait la tumeur dans ces derniers temps.

Le 5 avril on pratiqua la splénectomie. Par l'incision médiane de laparotomie, on découvre facilement le pôle inférieur de la rate extrêmement augmentée de volume. Ses vaisseaux sont très développés et pleins de sang, quelques veines ont la grosseur de l'index. On fait la ligature en chaîne du ligament gastro-splénique à la soie, en appliquant des clamps sur la partie du ligament adhérente à la rate. Il est difficile de libérer et d'extirper l'extrémité supérieure de l'organe, non tant à cause de quelques adhérences de la capsule au péritoine pariétal, qu'à cause de la brièveté des ligaments spléno-pancréatique et splénophrénique, dont la dernière portion est réséquée profondément en se guidant avec une pince sur laquelle on peut ensuite,

bien que difficilement, appliquer une ligature. La quantité de sang perdue pendant l'opération est insignifiante.

La rate enlevée, on constate que le foie est normal de volume, couleur, consistance ; sa surface est absolument lisse. Le péritoine n'offre pas d'altération ; il n'y a pas de liquide ascitique.

Suture à trois étages des parois abdominales.

Une particularité des suites opératoires fut l'apparition au dixième jour d'une élévation thermique, bien que la plaie fût cicatrisée et sans réaction inflammatoire. Les jours suivants, signes d'une broncho-pneumonie de la base du poumon gauche avec souffle bronchique et nombreux petits râles, toux et faible expectoration muco-sanguinolente. La fièvre est surtout vespérale (39°-39°5) : on pensa à une généralisation tuberculeuse, mais au bout d'un mois la fièvre disparut, tout s'améliora, et le 6 juin la malade quitta l'hôpital parfaitement guérie.

Parfois à la suite de la splénectomie, on a noté fréquemment des complications broncho-pulmonaires. Jonnesco a observé souvent celles-ci chez ses opérées de splénectomie avec, sur 29 opérés, 10 morts, dont 8 par pneumonie. Cette complication serait due peut-être à la narcose.

Après l'opération l'examen du sang, le 12 mai, donna :

Hémoglobine. — 65 0/0.

G. Rouges. — 3.932.000.

G. Blancs. — 12.533.

Rapport des globules = 1 : 313.

Parmi les globules blancs, les polynucléaires neutrophiles sont de beaucoup les plus nombreux.

Nombreux sont les cas où après la splénectomie les leucocytes

augmentent. Dans notre cas nous ne savons à quoi attribuer ce fait, soit à l'absence de la rate, à une réaction générale, ou à une période de réparation après une infection fébrile.

Un an après l'opération, la malade se portait très bien et avait mené à terme une seconde grossesse.

La *rate* enlevée, pesait, vide de sang, 1.075 grammes, elle avait sa forme très agrandie, une consistance plus grande qu'à l'état normal, une surface externe lisse, sauf à la face externe du pôle supérieur, où existaient quelques plaques blanchâtres de périsplénite avec quelques adhérences filamenteuses déchirées.

Sur les diverses sections longitudinales, il y avait partout un aspect uniforme, la pulpe était résistante, rouge obscur avec en certains points une teinte plus grisâtre qu'à l'état normal, le réticulum à peine visible, sans aspect de sclérose. La seule particularité importante était l'existence de nombreuses granulations grisâtres un peu saillantes à la surface de la coupe et qui ressemblaient à des corpuscules malpighiens hypertrophiés et augmentés de nombre.

Le centre du parenchyme, immédiatement après l'opération, futensemencé sur bouillon agar en strie en boîtes de Petri, sur cultures en bouillon anaérobie en tubes de Gruber ; ces cultures restèrent stériles.

A l'examen microscopique des coupes, on vit d'une façon évidente des tubercules histologiques assez nombreux, uniformément répartis dans les divers fragments pris dans les divers points de la rate.

La nature tuberculeuse du processus d'hyperplasie ne faisait assurément aucun doute histologiquement. Malheureusement, lorsque l'on voulut faire des inoculations aux animaux, le matériel n'était plus utilisable.

La recherche des bacilles de Koch par les méthodes d'Ehrlich, de Ziehl, de Kühne (recommandée par Borrel), et répétée sur un grand nombre de coupes de tous les fragments fixés, donna des résultats négatifs.

Dans des cas analogues de tuberculose primitive de la rate, rapportés par Moutard-Martin et Lefas et par Rendu et Widal, on ne put voir de bacilles; on sait du reste la difficulté de cette recherche dans beaucoup de tuberculoses localisées.

Du reste, le résultat de l'examen histologique en l'absence même des bacilles et de foyers caséeux ne fait aucun doute. Les tubercules étaient trop nombreux et trop typiques, avec cellules géantes centrales, cellules épithéliales et lymphoïdes disposées d'une façon caractéristique, pour que nous ayons pu être trompés par des formations accidentelles étrangères; sur chaque coupe on trouvait ces tubercules isolés ou réunis en petits groupes, mais non confluent, ni amassés en foyers avec nécrose centrale. Ils étaient en partie développés dans les corpuscules lymphatiques, reconnaissables à leurs lymphocytes groupés autour de l'artériole. D'autres apparaissaient directement développés dans la pulpe, car on ne voyait pas de vaisseaux voisins, et les cellules lymphoïdes de la zone périphérique étaient disposées moins régulièrement que dans les corpuscules. On note de très nombreux tubercules sans cellules géantes, avec seulement cellules épithélioïdes au centre, certaines avec début de nécrose. Le tissu de la pulpe était plus épais et d'apparence moins réticulé, par augmentation des cellules fixes. Ça et là disséminés, surtout au voisinage des tubercules, existaient de petits foyers hémorragiques, dont quelques-uns anciens étaient représentés par des amas de pigment au milieu d'une aire de tissu sclérosé. Les tubercules ne paraissaient pas épaissis.

Observation V (ACHARD ET CASTAIGNE).

Tuberculose primitive de la rate.

Galv... (Henri), âgé de 38 ans, entre à l'hôpital Tenon, le 26 avril 1897, pour une phlegmatia alba dolens du membre inférieur gauche. Ses antécédents morbides sont à peu près nuls ; ses parents sont morts très âgés ; il n'a pas de frère ; lui-même a toujours été très bien portant : il ne se rappelle pas avoir été alité depuis son enfance. Points importants à signaler : il n'est pas tousseur, il n'a jamais eu de crises impaludiques et n'a pas habité de pays marécageux ; enfin il nie la syphilis et n'en porte aucun stigmaté.

La maladie actuelle semble remonter au commencement d'avril ; pour la première fois, à cette époque, il ressent une violente douleur à la base du thorax, du côté gauche, en même temps qu'il a un peu de fièvre et qu'il tousse. Il se présente, le 6 avril, à la consultation de l'hôpital Beaujon, où on lui parle de grippe et de congestion pulmonaire. On lui ordonne une potion destinée à calmer sa toux, et on lui recommande de venir se faire poser des ventouses sèches pendant trois matins de suite, ce qui fut fait. A la suite de ce traitement, le malade se trouva un peu soulagé et il reprit son travail, mais au bout de quinze jours, il fut obligé de recesser de nouveau parce que sa jambe gauche était œdématiée et douloureuse. Il se reposa encore quelques jours chez lui, mais les phénomènes morbides ne s'amendant pas, il se décida à entrer à l'hôpital le 26 avril.

A son entrée, l'attention est immédiatement attirée du côté

de son membre inférieur gauche : le malade est couché sur le dos, ayant la cuisse en extension et légèrement en abduction, tandis que la jambe légèrement fléchie sur la cuisse, repose sur le plan du lit par sa face externe. Dans toute son étendue, et jusqu'à la racine de la cuisse, il s'agit d'un œdème dur dans lequel le doigt peut à peine former un godet. La rotule est légèrement soulevée par du liquide, et les culs-de-sac synodiaux sont distendus. Sur le fond blanc de l'œdème, on voit des veines bleuâtres qui sillonnent tout le membre, et l'on juge inutile de rechercher l'existence de cordons veineux ; il ne peut s'agir, en effet, que d'une phlegmatia qui a débuté par le pied gauche ; puis a gagné rapidement la jambe et la cuisse. Reste à savoir sous quelle influence s'est développée cette phlegmatia. Nous croyons pouvoir rejeter l'hypothèse d'une phlébite survenue par infection secondaire chez un cachectique cancéreux ou tuberculeux ; le malade a été pris rapidement, presque en pleine santé, et d'ailleurs on ne trouve du côté d'aucun organe des signes de tuberculose ou de cancer. En revanche, on trouve dans les antécédents morbides du malade la donnée d'une infection grippale récente, et il semble logique de supposer qu'à l'occasion d'une grippe à forme thoracique s'est développée une phlébite engendrée, soit par l'infection grippale, soit par une infection associée.

D'ailleurs cette phlébite ne saurait être que l'expression d'une infection atténuée : le facies est bon, le malade n'est pas amaigri, il n'a pas de fièvre, et son membre inférieur gauche, immobilisé soigneusement dans une gouttière, devient de jour en jour moins douloureux. Son cœur bat normalement à 72 ; il reste à peine, du côté du poumon, un peu de faiblesse du murmure vésiculaire à la base gauche.

Les symptômes morbides se déroulèrent ainsi jusqu'au 13 mai sans qu'aucun changement notable survînt dans l'état du malade : il semblait plutôt s'améliorer, et la question se posait de savoir à quel moment on pourrait retirer la gouttière. Mais le 14 mai, la température, qui depuis l'entrée du malade s'était maintenue au-dessous de 38°, monte le matin à 37°9 et le soir à 38°5 ; le lendemain même elle est de 38°7. En même temps, on s'aperçoit que la racine de la cuisse droite devient douloureuse, puis s'œdématisée, et très rapidement le malade a le membre inférieur droit dans le même état que le gauche. Puis les signes généraux ne s'amendent pas, bien au contraire. La fièvre persiste, s'élevant quelquefois à 40° et au-dessus, retombant d'autres jours aux environs de 38° et même une seule fois à 36°8. Les urines, dont le taux et la composition avaient été jusque-là normaux, diminuent de quantité pour tomber à un demi-litre et au-dessous en même temps qu'apparaissent des traces d'albumine. L'état de la perméabilité rénale, recherché par l'épreuve du bleu de méthylène montre, lors d'une première injection, une élimination normale ; à la seconde épreuve, il y a un retard pour le bleu, mais non pour le chromogène ; huit jours plus tard, il y a retard à la fois pour le bleu et pour le chromogène.

D'après l'ensemble de ces symptômes, on pouvait supposer que l'infection, d'abord localisée aux veines du membre inférieur gauche, avait peu à peu exalté sa virulence, atteignant le membre inférieur droit, donnant lieu à de la fièvre à grandes oscillations, et entraînant une altération progressive des éléments nobles du rein. Aux phénomènes de toxi-infection, on pouvait rattacher aussi le développement des troubles gastro-intestinaux consistant en une anorexie marquée pour tous les aliments et une diarrhée incoercible.

Toutefois, songeant encore à la possibilité d'un cancer ignoré du tube digestif, nous tentâmes un examen rapide du suc gastrique qui nous sembla normal et nous examinâmes le sang, tant au point de vue de la forme que de la quantité de ses globules. Nous ne trouvâmes aucune modification dans le diamètre ni la configuration des hématies et nos numérations nous donnèrent 3.200.000 globules rouges, tandis que la richesse en hémoglobine, mesurée par le procédé de Hayem, était de 2.500.000, ce qui portait à 0,8 la valeur globulaire. Le nombre des globules blancs était de 6.200.

On ne retrouvait donc ni la déformation des globules, ni la leucocytose ordinaire dans le cancer ; aussi en revint-on à l'idée d'une infection ayant eu pour point de départ les phénomènes broncho-pulmonaires constatés à Beaujon.

Quant à la nature de l'infection, nous essayâmes, à différentes reprises, de la déterminer en recueillant du sang par ponctions dans les veines du pli du coude, mais nos cultures, qui ne furent faites d'ailleurs qu'en milieux aérobies, restèrent toujours négatives.

Quoi qu'il en soit, l'état général s'aggravait de jour en jour, le taux des urines diminuait, la fièvre restait maintenant stationnaire aux environs de 40°5 ; le système nerveux, indemne jusqu'alors, réagissait à son tour, et le malade présentait pendant quelques jours des phénomènes ataxo-adyamiques, puis tombait dans le coma et mourait le 12 juin, c'est-à-dire deux mois et six jours après qu'il eût ressenti pour la première fois des douleurs dans le flanc gauche.

A l'autopsie, la constatation qui tout de suite attire l'attention est l'existence d'une rate énorme occupant la plus grande partie du flanc gauche. Les autres organes, à part les veines

du membre inférieur, ne présentent aucune altération notable.

Le cerveau et la moelle, légèrement congestionnés ne sont atteints d'aucune lésion macroscopiquement appréciable.

Les poumons sont indemnes de toute lésion tuberculeuse ancienne ou récente. Il existe à la base gauche un peu de pleurésie sèche au niveau de la plèvre diaphragmatique qui adhère à la base du poumon. Partout ailleurs, sauf au niveau des languettes antérieures, qui sont légèrement emphysémateuses, les poumons ne présentent aucune altération.

Le cœur est un peu dilaté, il s'affaisse sur la table d'autopsie; il est abondamment rempli, dans les deux cavités, par des caillots noirâtres, ses valvules et ses orifices fonctionnent normalement; il n'existe ni péricardite ni endocardite aiguë. Vide de tout caillot, il pèse 310 grammes.

Le tube digestif, examiné d'une extrémité à l'autre, montre, par places, une vascularisation exagérée, mais nulle part d'ulcérations ni de lésions tuberculeuses ou cancéreuses.

Le foie est gros, pèse 1.800 grammes: il est gorgé de sang et présente à la coupe l'aspect typique du foie muscade. Histologiquement d'ailleurs, ce n'est autre chose qu'un foie cardiaque avec stase sans sclérose.

Les reins sont augmentés de volume et de poids: le droit pèse 180 grammes, le gauche 140. Ils sont l'un et l'autre fortement congestionnés, ils se décortiquent très bien. Histologiquement, les capillaires sont distendus par des hématies qui n'ont pas diffusé dans le tissu interstitiel; les cellules des tubes contournés sont comme abrasées, se colorant très mal et sans réaction élective pour le noyau. En certains points, on trouve dans les tubes des boules épithéliales, dues sans doute à une desquamation des tubes contournés.

Les veines du membre inférieur sont des deux côtés oblitérées par des caillots très longs. Le système veineux, enlevé dans son ensemble par segments, et mis dans du formol, n'est examiné que le surlendemain. On put constater alors la présence d'un caillot adhérent au niveau de la veine iliaque primitive. En rapport avec ce caillot existaient des lésions très nettes de la face externe de la veine qui était très épaissie, surtout par sa paroi interne dont les végétations avaient pénétré le caillot. Du côté du cœur, il existait un prolongement libre du caillot, allant se terminer dans la veine cave inférieure en regard de l'embouchure de la rénale droite. Dans les veines des membres le caillot se continuait jusque dans la poplitée et se terminait à droite à la partie supérieure, à gauche à la partie antérieure de ce vaisseau. Des recherches, faites dans le but de découvrir le microbe générateur de cette phlébite, ont été infructueuses.

La rate, volumineuse, pèse 1 kg. 250; elle n'est pas adhérente au péritoine ni aux organes voisins; cependant elle n'a pas quitté sa place dans la coupole diaphragmatique, qu'elle repousse même légèrement en haut. L'aspect extérieur de la rate est tout à fait spécial et ne ressemble en rien à celui qu'on constate au cours des cirrhoses du foie.

Ce qui frappe, au premier abord, c'est l'existence sur toute la surface de l'organe, d'une série de bosselures dont les plus volumineuses ont la grosseur d'une noix, tandis que les plus petites ont le volume d'un grain de millet. A la coupe d'une de ces bosselures, on constate qu'elles sont mollasses, non diffluentes, mais donnant beaucoup de suc par râclage; leur couleur est d'un gris cendré, ne ressemblant en rien comme aspect à la substance caséeuse. La coupe totale de la rate montre d'ailleurs que l'organe tout entier a l'aspect d'une des bosse-

lures, avec cette particularité cependant que l'on note, en certains points, des travées qui semblent plus résistantes que le reste du tissu, si bien que la rate semble formée d'une série de lobules semblables à ceux que nous avons décrits, séparés les uns des autres par des bandes de tissu plus résistant. Les ganglions situés au niveau du hile de la rate ont le même aspect grisâtre, ressemblant à s'y méprendre à des parties aberrantes de cette rate anormale.

L'examen histologique a porté sur les bosselures, sur les zones qui les séparent et sur les ganglions. Les coupes pratiquées dans les parties grisâtres, ainsi que celles qui ont porté sur les ganglions, présentent un aspect histologique un peu différent selon les points ; mais, d'une façon générale, on trouve partout des éléments mortifiés que les réactifs colorent très mal.

.
C'est le micro-carmin, après action pendant vingt-quatre heures qui nous a donné les meilleures élections ; il met bien en relief l'existence de fibrilles colorées en rose, représentant des tractus conjonctifs ; entre ces fibrilles, on voit des cellules arrondies sans noyau, mais remplies de granulations ; de place en place on trouve des débris de globules rouges infiltrés dans le tissu. Nulle part, dans ce tissu mortifié, on ne trouve de vaisseaux sanguins ni lymphatiques.

En somme, dans toutes les zones grisâtres de la rate et dans les ganglions, on a partout l'aspect général de la nécrose totale de coagulation.

Dans les zones intermédiaires aux bosselures nous avons trouvé, en de nombreux points, l'aspect histologique de la rate normale : cependant nulle part les glomérules de Malpighi

n'apparaissent nettement. Les tractus fibreux sont plus développés qu'à l'état normal : il existe par places de larges zones d'infiltration hémorragique récente ; les vaisseaux sont épaissis, mais non oblitérés. En multipliant les coupes, nous avons fini par trouver dans les bandes interlobulaires des follicules tuberculeux typiques ; à l'intérieur ou à proximité des travées conjonctives qui dissocient les cellules spléniques se trouvent des cellules géantes avec de nombreux noyaux et nous avons pu y colorer quelques rares bacilles par la méthode de Ziehl.

OBSERVATIONS

Deuxième groupe d'observations.

B. — TYPE SPLÉNICO-HÉPATIQUE.

Observation VI

COLEY (*Transac. of the Pathol. Soc. London*, 1846, I, p. 276)
(résumé) (cité par les différents auteurs sous le nom de
Coby).

Un enfant cachectique, âgé de 1 an, entre à l'hôpital avec une très grosse hypertrophie de la rate ; il a également une voussure. L'enfant est d'un appétit vorace : sa mère, qui le nourrit, est de constitution scrofuleuse. Un mois après son admission apparaît de l'ascite et de l'œdème des membres inférieurs ; ganglions inguinaux hypertrophiés : taches de purpura. Fréquents accès de syncope. Foie très gros. Mort huit mois après son admission.

Autopsie. — 500 grammes d'ascite séreuse jaunâtre. Rate de couleur foncée, tachetée d'innombrables pétéchies sous-capsulaires ; elle pèse 11 onces et adhère au pancréas qui est dur.

mais d'aspect normal. Gros foie jaunâtre. Ganglions mésentériques hypertrophiés. Les reins jaunâtres sauf les parties centrales congestionnées. Au microscope on voit de la graisse dans le rein et le foie. Péricarde renfermant 1 once 1/2 de sérosité, quelques ecchymoses. Poumons sans tubercules; quelques ecchymoses; 500 grammes de sérosité dans chaque plèvre. (L'auteur oublie de dire qu'il y a des tubercules dans la rate, bien que le titre de son travail le comporte.)

Observation VII

RENDU ET WIDAL. *Splénomégalie tuberculeuse sans leucémie avec hyperglobulie et cyanose* (Bull. Soc. méd. des Hôpit. Séance du 2 juin 1899, page 529).

L'homme sujet de notre observation, gardien de la paix de son état, n'était ni paludéen, ni syphilitique, ni alcoolique; son père et sa mère vivaient encore et jouissaient d'une excellente santé, il y a quelques mois; lui-même n'a jamais été malade, ni dans son enfance ni dans sa jeunesse. En 1883, il a été pris, dit-il, pendant un mois, de vomissements survenus sans cause. En 1885, il a eu une blennorrhagie bénigne dans ses symptômes et son évolution et qui n'a pas été accompagnée de la moindre complication. En somme, le terrain excellent, vierge pour ainsi dire de toute tare.

En 1886, le malade a vu débiter quelques accidents qui l'ont amené à venir réclamer nos soins. A cette époque, l'hypochondre devient le siège d'une sensibilité vague, d'une gêne, surtout lorsque le malade boucle son ceinturon. Le malade éprouve, en

outré, de la pesanteur dans l'abdomen et ressent une douleur sourde et profonde au moment d'un effort brusque.

Peu à peu les phénomènes s'accroissent. Quand le malade monte un escalier, sa respiration devient courte et douloureuse et quelquefois il est pris d'un point de côté fugitif. En 1888 seulement il s'aperçoit qu'une grosseur s'est développée dans le côté gauche de l'abdomen, et que cette région est devenue douloureuse à la palpation. En outre, le ventre commence à devenir tendu et son gonflement n'a aucune relation avec le moment du repas. La température reste normale et l'oppression n'est que passagère.

Depuis 1888, le malade a ressenti quelques poussées douloureuses et a souffert à plusieurs reprises de points de côté.

C'est pour un de ces points de côté qu'il entre à l'hôpital Necker, salle Saint-Charles, le 27 mars 1892. Il se plaignait avant tout, à son entrée, d'un point de côté intercostal, dont les douleurs, très pénibles pendant l'inspiration, s'irradiaient à gauche. La toux était sèche, rare et sans expectoration. L'examen de la poitrine décelait de la submatité au niveau du quart inférieur du poumon gauche, une respiration faible, entremêlée à ce niveau de quelques râles sous-crépitaux et de quelques frottements pleuraux.

Il suffisait de découvrir le malade pour constater une voussure considérable au niveau du côté gauche de l'abdomen. Le ventre était divisé en deux régions bien distinctes : une droite, plate et même déprimée ; une gauche, surélevée et même bombée. Les deuxièmes côtes étaient même un peu écartées du côté gauche.

À la palpation, on sent une tumeur s'étendant du diaphragme à la crête iliaque. Cette tumeur a la forme ovoïde, allongée, à

grand diamètre vertical. Sa surface est lisse et sa consistance est dure et ligneuse. La région, même à la palpation, ne présente plus la moindre trace de sensibilité. Rappelons que quelques années auparavant, au moment où la tumeur commençait à se développer, la région était au contraire d'une sensibilité exquise spontanément ou à la pression. Peut-être ce symptôme, à cette époque, marquait-il le développement d'une péritonite adhésive entre la rate et le diaphragme.

En avant, il suffit de déprimer la paroi ombilicale par la palpation pour toucher un bord net, mousse et arrondi, présentant vers le milieu de sa hauteur une encoche qui est évidemment le hile de la rate.

La percussion dénote une matité s'étendant de la septième côte gauche à la crête iliaque du même côté, soit sur une hauteur de 30 centimètres. En arrière, la matité se confond avec celle du rein. Malgré la présence de cette tumeur abdominale énorme, on ne constate ni ascite, ni développement des veines collatérales. On note seulement un peu de varicocèle à gauche. Aucun symptôme cardiaque ni hépatique. Les digestions sont lentes et pénibles; depuis quelque temps, le malade est pris de vertige.

Le malade a le teint rouge, vultueux, il n'a nullement le teint terreux et jaunâtre d'un paludéen.

L'examen du sang, pratiqué une première fois par M. Lion, décèle 6.200.000 globules rouges et 6.000 globules blancs par millimètre cube. Il y avait donc hyperglobulie et absence de leucémie. Deux examens ultérieurs, pratiqués pendant le séjour du malade à l'hôpital, ont fourni les mêmes résultats.

La composition de l'urine était à peu près normale. Nous

avons noté cependant une légère quantité d'albuminurie. Voici le résultat d'une analyse :

Volume	1.500 cc.
Urée	20 gr.
Acide phosphorique	2 gr. 55
Sucre	néant
Albumine	0 gr. 45
Bilirubine	néant
Biliverdine	néant
Urobiline	en petite quantité.

Dès cette époque on porte le diagnostic d'hypertrophie essentielle de la rate et l'on pense qu'au point de vue anatomique on est en présence d'une rate congestive et fibreuse. A la suite de quelques interventions locales, la rate diminue de 5 centimètres en hauteur et de 3 centimètres en largeur. Malgré la diminution de volume, la consistance de l'organe ne change pas et reste scléreuse.

La santé générale s'améliore suffisamment pour que le malade quitte l'hôpital et reprenne sa profession pendant près de deux ans environ.

Le 5 septembre 1894, le malade, exténué, entre de nouveau dans le service. Au moindre effort, il éprouve de l'essoufflement. La température, le jour de l'entrée, était à 39°2 ; le lendemain, elle était normale. Le pouls est à 120.

La peau présente une légère teinte subictérique marquée surtout à la face et au niveau des conjonctives. Elle offre en outre, dans sa totalité, la coloration brunâtre des états cachectiques assez semblable à celle présentée par les individus qui ont absorbé du nitrate d'argent. Quelques taches blanchâtres et pigmentaires sont disséminées sur la face.

Le masque pigmentaire s'arrête net au niveau du cuir chevelu. Les cheveux sont très minces. Sur toute la surface du corps et surtout au niveau des membres inférieurs et du flanc gauche on voit de nombreuses varicosités représentées par de petites veines bleuâtres. Absentes au niveau des mollets, elles sont très marquées au niveau de la face externe des jambes et de la face antérieure des pieds ; de grands lacis veineux serpentent sur la face postérieure des cuisses. On retrouve sur les parties latérales et dorsales du thorax quelques varicosités discrètes remontant même jusqu'au niveau des clavicules. A gauche on note toujours l'existence d'un gros varicocèle.

Il nous faut maintenant insister sur les signes de cyanose présentés par le malade et sur les altérations de la muqueuse linguale.

La cyanose est des plus marquées au niveau de la face, des doigts, des orteils, et d'une façon générale au niveau de toutes les extrémités.

Les pommettes, surtout la gauche, sont bleuâtres, violacées et leur coloration tranche nettement avec la teinte jaunâtre du reste de la face.

Le bout du nez, les deux oreilles, les lèvres, le gland présentent cette même coloration violette intense, qui disparaît facilement à la pression, pour se reproduire immédiatement après.

Les doigts présentent la même teinte violette marquée surtout au niveau des extrémités. La face inférieure des phalanges est violacée dans sa totalité et la face unguéale présente une teinte cyanique tout à fait caractéristique. Les doigts ne sont pas en spatule, la face palmaire des annulaires est pourtant un peu augmentée de volume. La peau est mince au niveau de ces

faces palmaires, brillante, et se plisse facilement sur les os sous-jacents.

Les extrémités sont chaudes au toucher.

Les *orteils* présentent la même teinte cyanique. Les phalanges du gros orteil, surtout celles des second et troisième orteils, sont un peu augmentées de volume.

L'examen du sang, pratiqué par M. Vaquez, donne les résultats suivants : globules rouges : 5.250.000 ; globules blancs : 4.500. Les globules rouges sont augmentés de volume ; mesurés par la méthode de M. Malassez, ils donnent 8,7. Pas de globules à noyau, pas de modification dans la quantité proportionnelle des diverses espèces de leucocytes.

Depuis six mois le malade présente sur la langue, les gencives et les lèvres des altérations d'un caractère tout particulier.

Ces altérations sont survenues, dit-il, à la suite d'une grippe et au moment où son état général commençait à s'aggraver. La langue est douloureuse au point que le malade ne peut plus avaler d'aliments ou de liquides un peu irritants ; elle est tuméfiée, complètement décapée, vernissée, lisse, écarlate, et on ne voit plus à sa surface de saillies papillaires ; elle est sèche et noirâtre sur la ligne médiane. Sur les bords de la langue, on remarque de petites ulcérations superficielles et quelques ragades ; sur sa moitié postérieure, on observe des ragades profondes longitudinales et surtout transversales.

Le bord libre de la lèvre supérieure est rouge et fissuré. Quand on soulève cette lèvre, les dents apparaissent déchaussées et les gencives suppurantes et fongueuses. Sur la face interne de cette lèvre sont semées quelques ulcérations blanchâtres, grosses comme une tête d'épingle. La face interne de la lèvre infé-

rieure ne présente pas d'ulcérations, mais de la rougeur et des fuliginosités.

En examinant l'abdomen, on est frappé par la vue d'une saillie très proéminente dans tout le flanc gauche. A la palpation on peut circonscrire facilement cette tumeur, qui est formée par la rate elle-même. Sa consistance est dure, ligneuse. L'organe apparaît à la palpation multilobulé et surtout formé de deux lobes principaux : l'un supérieur, ayant le volume d'une tête de fœtus ; l'autre inférieur, s'étendant jusqu'au voisinage de la ligne inguinale ; ces deux lobes semblent séparés par un vaste sillon ; leur surface n'est pas complètement lisse ; elle est légèrement bosselée.

La rate remplit une grande partie de la moitié gauche de l'abdomen ; elle descend dans l'abdomen et son bord se tient d'abord à deux ou trois centimètres environ de la ligne blanche. Plus bas, ce bord arrive à toucher l'ombilic, puis il descend en fuyant en dehors pour s'arrêter en bas au milieu de la ligne inguinale. En arrière, la percussion décèle une matité qui remplit toute la région lombaire et le tiers inférieur du thorax du côté gauche.

D'une façon générale, la rate depuis deux ans, semble avoir augmenté de volume, puisqu'au lieu de s'arrêter à la crête iliaque, elle descend jusqu'à la ligne inguinale.

Notons que l'organe n'est douloureux ni à la pression, ni même à la malaxation. On peut par des mouvements saccadés mobiliser quelque peu l'organe dans sa totalité.

Nous n'avons jamais pu percevoir de bruits de souffle à l'auscultation de la rate.

Le foie dépasse le rebord des fausses côtes de un à deux travers de doigt. Le lobe gauche surtout semble augmenté de

volume et le malade éprouve une douleur intense à la pression de la région hépatique.

On ne décèle pas la moindre trace d'ascite. La région thoracique antérieure donne un son normal à la percussion. A la base gauche, en arrière, on perçoit la matité que nous avons signalée. A l'auscultation, on perçoit quelques sibilances discrètes disséminées en avant. En arrière et à gauche, on entend une respiration bruyante, entremêlée de frottements et de râles, à l'union du tiers inférieur et du tiers moyen. On entend également des râles dans presque toute l'étendue du poumon droit.

Au cœur, on n'entend pas le moindre bruit anormal. Les artères sont souples et le pouls est bien frappé et régulier.

Du côté de l'appareil digestif, pas de vomissement, pas de diarrhée, pas de constipation.

On prescrit au malade de la liqueur de Fowler, et comme alimentation du lait, de la limonade, des bouillons et des potages.

Les jours suivants, l'état du malade reste stationnaire.

Le 8 septembre, la température s'élève à nouveau et monte jusqu'à 39°7. Le pouls est fort et bat 120 fois à la minute. La langue paraît plus tuméfiée, surtout à la pointe. La voix est aigre, le malade parle difficilement et accuse une faiblesse générale excessive. Les râles de la base gauche ont augmenté d'intensité et s'étendent à presque toute la hauteur du poumon.

Les matières fécales sont fortement colorées.

Le 9 septembre, le malade est devenu très dyspnéique.

On compte 44 respirations à la minute. Le pouls bat 124 fois. La cyanose des extrémités est toujours aussi intense, un œdème violacé très marqué apparaît sur la face dorsale des pieds ; on entend des râles nombreux aux deux bases ; le foie paraît un

peu abaissé, et il est toujours très douloureux à la pression, on ne trouve pas trace d'ascite.

La rate n'est toujours pas douloureuse : la langue est presque noire, sèche et fendillée. Les dents et les gencives sont recouvertes de fuliginosités. On note du myosis. Les urines sont rares et présentent à la chaleur un léger trouble qui persiste, après l'addition d'acide acétique.

Le 16 septembre, la dyspnée augmente encore d'intensité (48 respirations à la minute) ; le pouls est toujours petit et le malade ne peut plus du tout parler.

Le 17 septembre, il succombe à 8 h. 1/2 du matin.

AUTOPSIE. — Elle est faite le 18 septembre 1894, vingt-six heures après la mort. A l'ouverture de l'abdomen, on ne trouve pas trace d'ascite. La tumeur splénique remplit presque toute la moitié gauche de la cavité abdominale. Elle est recouverte par le grand épiploon très épaissi et parcouru à sa surface par de grosses veinules très dilatées ayant les dimensions d'une plume d'oie. Les veines présentent en certains endroits, surtout vers la partie inférieure du mésentère, un développement tel qu'on pourrait les comparer à des varicocèles.

Rate. — A son extrémité inférieure, la rate ne présente pas d'adhérences. Par contre son extrémité supérieure adhère au diaphragme par des brides larges et anciennes. De même, la face externe de la rate adhère aux fausses côtes par des brides fibreuses de sorte que l'on éprouve de grandes difficultés à séparer et à dégager la rate des adhérences qui l'entourent. C'est surtout au niveau de la face antérieure que l'adhérence avec le grand épiploon est très intime, et il faut une minutieuse et longue dissection pour arriver à séparer le grand épiploon de la tumeur splénique.

Toute la partie postérieure de la rate est de même entourée d'adhérences moins épaisses, il est vrai, que celles qui entourent les autres parties de l'organe.

Le rein gauche est complètement aplati par la tumeur, et la portion d'intestin comprise dans les adhérences fibreuses est refoulée vers l'épine iliaque du côté droit.

La rate, détachée de toutes ses adhérences, pèse 3 kg 780. Son diamètre vertical mesure 30 centimètres, son diamètre transversal mesure 18 centimètres et sa circonférence 47 cent.

Les trois quarts supérieurs du bord antérieur, ou plutôt de la face antérieure, sont recouverts d'une plaque fibreuse de couleur blanc jaunâtre.

La face postérieure est parcourue par une large bande verticale, fibreuse, située presque sur la ligne médiane, et par trois autres bandes fibreuses également qui la sectionnent en autant de lobules.

Dans les espaces laissés par ces bandes fibreuses, la surface de la rate apparaît hérissée de bosselures faites de tissu splénique et de petites saillies lardacées ressemblant à de petites lentilles.

A la coupe la tumeur présente une dureté fibreuse. Le fond est noir et la couleur est celle du tissu splénique. L'ongle s'enfonçe difficilement et la surface de coupe ne saigne pas.

Sur le fond noir de la coupe sont disséminées des plaques caséuses jaunâtres, dont la couleur varie suivant les régions. Beaucoup de ces masses sont sinueuses et même polycycliques, présentant trois ou quatre centimètres de longueur sur un centimètre de largeur ; d'autres sont plus longues encore et d'autres enfin ont la dimension d'une tête d'épingle. Entre ces deux extrêmes, on trouve toutes les dimensions intermédiaires. Au voisinage du hile, on trouve des masses caséuses énormes.

En résumé à la périphérie de l'organe, on observe des plaques blanchâtres, tantôt se présentant sous la forme d'épais placards fibreux, tantôt se réduisant à une simple pellicule fibreuse. De ces plaques périphériques partent des bandes de sclérose d'âge différent, qui sillonnent tout le parenchyme. En certains points, le tissu splénique semble transformé en tissu fibreux. En d'autres régions il est farci de masses volumineuses formant parfois de véritables blocs. Notons que certaines de ces masses caséeuses présentent un centre ayant l'aspect feuille morte, tandis que la partie périphérique est caséeuse.

Ganglions. — Dans l'épaisseur du grand épiploon et en différentes régions du mésentère on note la présence d'un grand nombre de ganglions, dont le volume varie entre celui d'un petit pois et celui d'une amande. Ces ganglions présentent à la coupe une coloration noirâtre.

Foie. — Le foie déborde les fausses côtes d'un travers de doigt; son lobe gauche surtout paraît augmenté de volume. Il pèse 2.680 grammes. Sa coloration est jaunâtre et il présente en certains points des stries foncées. La coupe est dure, l'ongle s'enfonce difficilement dans le parenchyme. La surface de section est grasseuse et de coloration jaunâtre.

Les sinus de la veine porte, la veine cave, et les veines sus-hépatiques sont dilatés. L'artère hépatique paraît normale.

Au niveau du hile sont massés des ganglions hypertrophiés formant un petit paquet et dont les dimensions varient entre celles d'un petit pois et celles d'une noisette.

La vésicule biliaire est distendue par une bile noire, épaisse; on ne trouve pas de calculs.

Estomac. — Il est ratatiné et en dislocation verticale. Aucune lésion de la muqueuse ni des parois,

Intestin. — La muqueuse de l'intestin est hyperhémée. On note une symphyse spléno-intestinale entre la partie inférieure de la rate et le colon transverse.

Pancréas. — Le pancréas est disloqué par la tumeur, il forme en arrière une masse aplatie. La tête est hypertrophiée et dure; à la coupe, on note la présence de quelques noyaux caséux ayant la forme d'un petit pois.

Reins. — Le rein droit augmenté de volume, est mou, un peu violacé et présente des granulations tuberculeuses dans l'épaisseur de son parenchyme.

Le rein gauche est complètement aplati et réduit de volume. On y observe de petits kystes et les mêmes granulations tuberculeuses.

Les uretères, la vessie et les testicules sont normaux.

Poumons. — Le poumon gauche est diminué de volume; il est splénisé dans ses trois quarts supérieurs et présente au sommet des lésions de broncho-pneumonie jaune.

Le poumon droit, augmenté de volume, est splénisé dans toute son étendue, et présente les mêmes lésions de broncho-pneumonie, probablement d'origine tuberculeuse.

La muqueuse du larynx, remplie de mucosités, paraît très hyperhémée.

Langue. — La langue, noire et augmentée de volume, présente sur ses bords des ulcérations, et, de chaque côté de la base, des ganglions hypertrophiés.

Cœur. — Rien dans le péricarde.

Le ventricule gauche est hypertrophié, on remarque en outre de l'infiltration du bord de la valvule mitrale. Aucune lésion des orifices.

Aorte saine.

Cerveau et moelle épinière. — Rien.

Moelle des os. — Couleur chocolat. Consistance gélatineuse.

Ganglions lymphatiques périphériques. — Absolument normaux au niveau des aines, des aisselles et du coude.

EXAMEN HISTOLOGIQUE (pratiqué par M. F. Bezançon).

Rate. — La capsule est extrêmement épaissie, transformée en un véritable tissu fibreux, d'aspect hyalin.

De sa face interne partent de grosses bandes de tissu fibreux qui s'enfoncent dans le tissu splénique sous-jacent.

Ces bandes délimitent des vastes espaces de tissu rougeâtre, semés de place en place de gros blocs blanchâtres, d'aspect caséeux.

Dans les grosses bandes de tissu fibreux, hyalin, on aperçoit des masses arrondies, caséieuses, prenant mal la matière colorante ; dans certaines de ces masses, on ne voit aucun élément cellulaire ; dans d'autres on distingue encore quelques cellules épithélioïdes déformées et même quelques cellules géantes ; dans quelques-unes, enfin, on voit la cellule géante, comme creusée directement en plein tissu fibreux, avec lequel elle semble se continuer directement, sans que l'on puisse distinguer autour d'elles ni cellules épithélioïdes, ni cellules embryonnaires.

Dans les espaces intermédiaires aux bandes fibreuses, le tissu splénique a perdu toute sa structure normale.

C'est à peine si l'on distingue quelques vestiges des corpuscules de Malpighi.

Ceux-ci, en effet, ont été envahis par le processus tuberculeux, et sont remplacés par ces gros blocs blanchâtres, d'aspect caséeux, dont nous avons signalé plus haut la présence dans le tissu splénique.

Cette disparition des corpuscules de Malpighi, par suite de

leur envahissement par le processus tuberculeux, est la règle dans la tuberculose de la rate, comme l'a montré M. F. Bezançon dans sa thèse.

Ces blocs caséeux sont tantôt arrondis, tantôt à contours polycycliques, par suite de la fusion de plusieurs tubercules voisins. Ils sont formés soit d'une masse nécrosée dans laquelle on ne voit aucune forme cellulaire, soit d'une masse centrale caséuse, avec, à la périphérie, quelques débris de noyaux et de cellules épithélioïdes. Les cellules géantes y sont toujours en très petite quantité.

Quant à la pulpe splénique, elle est aussi profondément modifiée.

La lésion primordiale consiste dans un épaissement de la trame réticulée, dont les fibrilles sont épaisses, d'aspect fibreux ; entre ces fibrilles, on ne trouve plus de leucocytes, mais seulement des globules rouges ou du pigment sanguin, de telle sorte que toute la région de la pulpe est remplacée par un tissu fibroïde aréolaire gorgé de sang, presque angiomateux.

Sur certains points la sclérose est plus avancée, les travées s'épaississent, se rapprochent et tout élément figuré disparaît de leur intervalle ; on a alors l'aspect d'une sclérose diffuse pénicillée, rayonnant souvent autour d'une plaque ou d'une bande de tissu fibreux d'aspect hyalin. De larges territoires peuvent être le siège de cette sclérose diffuse, au niveau de laquelle on ne distingue plus rien que le squelette épaissi de la rate.

La région de la pulpe est enfin le siège d'une autre lésion bien distincte des gros tubercules caséeux.

De place en place on voit de fines granulations qui ont tous les caractères du follicule tuberculeux. Ce follicule est constitué, tantôt par un amas de cellules épithélioïdes semées de quel-

ques cellules géantes tantôt par des cellules géantes et des cellules épithélioïdes encadrées par une bande circulaire du tissu conjonctif adulte. En certains points, le sang a envahi le follicule et l'on voit à son centre quelques cellules géantes, à sa périphérie une bande scléreuse et du sang épanché dans l'intervalle.

Dans certains cas même on ne trouve au milieu d'un vaisseau qu'une cellule géante.

L'examen bactériologique pratiqué par la méthode Ziehl et Kühne-Borrel n'a permis sur aucun point de déceler de bacilles de Koch.

Les *ganglions* du mésentère présentent un mélange de lésions en tout comparables à celles de la rate; nous y trouvons, en effet, à côté de masses caséuses et de plaques de sclérose hyaline, un grand nombre de follicules tuberculeux jeunes, siégeant surtout dans la région folliculaire.

Foie. — Le foie présente surtout un mélange des lésions de dégénérescence graisseuse, siégeant de préférence au centre du lobule et de lésions tuberculeuses. Celles-ci consistent en follicules tuberculeux élémentaires siégeant soit dans l'espace porte, soit dans le centre du lobule. Ces follicules sont souvent, comme dans la rate, entourés d'un cercle de sclérose. Il n'y a sur aucun point de masses caséuses.

Rein. — Nous retrouvons dans le rein le double processus de sclérose et de lésions tuberculeuses signalé dans les autres viscères. Dans un grand nombre de glomérules de Malpighi, on voit le bouquet glomérulaire transformé en une masse fibreuse et hyaline; la sclérose est aussi très marquée autour des artérioles de l'organe.

Les tubes contournés sont dilatés, leur épithélium est nécrosé, déchiqueté.

On trouve enfin, surtout dans la région de la voûte artérielle, tantôt des tubercules, à centre caséux et à cellules géantes, périphériques, nombreuses, tantôt des follicules tuberculeux élémentaires.

Sous la capsule, il existe une infiltration embryonnaire diffuse, simple, dont il est difficile de préciser la nature, soit inflammatoire soit tuberculeuse.

Moelle osseuse. — Elle est rouge et congestionnée. On constate dans la moelle des globules rouges nucléés qui disparaissent d'ordinaire après la naissance.

Observation VIII

De R. MOUTARD-MARTIN et LEFAS. *Tuberculose primitive et massive de la rate* (Bull. Soc. Médic. des Hôpit., séance du 9 juin 1899, p. 548).

S... Marie, âgée de 49 ans, entre le 18 février 1899 à l'hôpital de la Charité, salle Andral, n° 5, service de M. Moutard-Martin. Ses antécédents personnels se résument dans l'existence d'une fièvre typhoïde, qu'aurait eue la malade à l'âge de 7 ans. Son père est mort du choléra, sa mère d'une affection pulmonaire chronique paraissant bien avoir été la tuberculose. Mariée, elle a eu six enfants : deux sont morts d'affections indéterminées, quatre sont vivants et bien portants ; la malade a eu de plus deux fausses couches.

Elle entre à l'hôpital pour une affection dont le début remonte au commencement du mois d'août 1898 : à ce moment, elle ressentit des douleurs dans la partie supérieure de l'hypocondre

gauche, douleurs continues, mais surtout, exagérées par tous les mouvements ; la malade ne pouvait monter dans son lit ou se coucher sur le côté gauche sans ressentir aussitôt une douleur violente qui lui arrachait des cris.

Elle entre alors à l'Hôtel-Dieu (service de M. le professeur Cornil) ; on la soumet à un traitement et on lui administre du bicarbonate de soude ; les douleurs diminuent graduellement d'intensité d'abord, pour reparaitre ensuite, mais ne présentent pas l'acuité du début.

Au bout de trois semaines, la malade quitte le service (octobre 1898) et rentre chez elle ; là son état s'améliore une seconde fois. A cette époque, elle s'apercevait elle-même d'une petite tumeur du volume d'une noix, occupant l'hypocondre gauche, et qui grossit progressivement ; cette tumeur était indolente à la pression, permettant même de continuer l'usage du corset.

Cependant le développement graduel et assez rapide de la tumeur inquiète la malade qui entre alors à l'hôpital de la Charité le 18 février 1899.

A l'examen on constate tout d'abord un état d'amaigrissement assez considérable et une teinte non franchement jaune, mais terreuse, des téguments ; cette teinte n'est pas très foncée. L'abdomen est volumineux ; la peau de cette région est mince, d'aspect vernissé, avec un épiderme craquelé par place ; la forme du ventre rappelle ce que l'on observe dans certaines éventrations ; lorsque la malade tousse, il prend un aspect piriforme. Pas d'ascite. Pas de cyanose des extrémités ni de la face.

Dans l'hypocondre gauche et le flanc correspondant, on sent au palper une tumeur en forme de croissant, à concavité interne, de consistance ferme, très légèrement douloureuse, rappelant par son siège et sa forme la sensation que donne une rate

hypertrophiée. Cette tumeur présente un rebord interne nettement délimitable ; la main qui palpe perçoit une cessation brusque de la tumeur et s'enfonce alors dans l'abdomen. Ce bord interne est inégal ; les doigts perçoivent une dépression inégale en forme de scissure, séparant des bosselures assez volumineuses. De plus, la main qui palpe la surface antérieure de la tumeur rencontre des inégalités mousses séparées par des dépressions plus ou moins appréciables.

Le bord interne de la tumeur est distant d'environ 5 centimètres de l'ombilic.

La tumeur disparaît en haut sous les fausses côtes où la matité à la percussion peut la suivre, de telle sorte que l'extrémité inférieure étant nettement perceptible au palper, on peut évaluer à environ 25 centimètres la hauteur verticale de la tumeur. En arrière on constate que la matité s'étend jusqu'au voisinage du rachis ; cependant une zone de submatité sépare la matité précédente de la ligne médiane vertébrale.

Le foie déborde sur la ligne mamelonnaire droite de 6 centimètres le rebord costal : son bord antéro-inférieur, tranchant et résistant, est facilement perceptible au palper et conserve sa direction normale, oblique de droite à gauche, de bas en haut, vers le creux épigastrique.

Le cœur ne présente rien de notable ; il n'y a rien de particulier du côté des poumons.

La température oscille entre 37°,8 et 40 degrés, plus élevée le soir.

Les urines varient entre un litre et demi et deux litres en vingt-quatre heures ; le dosage de l'urée, pratiqué le 1^{er} mars, donne 23 gr. 20 en vingt-quatre heures pour 1 litre trois quarts d'urine. L'examen a été pratiqué au point de vue de la recher-

che de l'albumine et du sucre, à plusieurs reprises : il existe un peu d'albumine. La couleur des urines est normale. Pas de sucre.

L'examen du sang a été pratiqué le 3 mars, on fit deux numérations globulaires en prenant comme terme de comparaison une autre malade du service présentant le taux numérique normal on trouva :

Globules rouges. 8.200.000

Globules blancs 31.428

Des préparations de sang sec remises à M. Vaquez qui voulut bien les examiner, ne montrèrent rien de particulier quant à l'aspect des globules rouges ou blancs.

A partir du 8 mars, la malade se cachectise rapidement ; elle ne prend qu'un peu de lait et de bouillon ; elle vomit fréquemment ; ces vomissements, jaunâtres ou jaune verdâtres, ont parfois présenté des stries jaunâtres qui, au microscope, ne montrèrent pas de globules sanguins, mais une substance ocreuse amorphe.

La malade tousse un peu, mais l'examen des poumons est absolument négatif. Diarrhée de moyenne intensité, jaunâtre, non fétide.

Cet état persiste les jours suivants ; la malade meurt le 17 mars 1899 à 2 h. 1/2 du soir, de syncope, en quelques secondes, à l'occasion d'un mouvement fait par elle pour s'asseoir dans son lit.

AUTOPSIE. — L'autopsie faite le 18 mars à 3 heures du soir, montre à l'ouverture de l'abdomen que le péritoine et la surface des anses intestinales sont normaux ; très légère quantité de liquide citrin dans la cavité péritonéale.

La tumeur est bien formée par la rate présentant dans ses

deux tiers supérieurs de la péricapsule fibreuse la faisant adhérer solidement en haut et en avant au diaphragme, un peu moins en haut à la face inférieure de l'extrémité du lobe gauche du foie et en arrière à la face antérieure du rein gauche. Elle présente la forme d'un croissant à concavité interne, à extrémité supérieure volumineuse, à extrémité inférieure un peu plus effilée plongeant vers la fosse iliaque gauche. Cette tumeur présente de volumineuses bosselures arrondies du volume d'une orange ou d'une mandarine faisant saillie à la surface de l'organe : ces bosselures sont plus nombreuses et plus apparentes sur la face postérieure que sur la face antérieure.

La tumeur enlevée pèse 1750 grammes; elle mesure 32 centimètres de longueur. Elle présente à sa partie supérieure 14 centimètres de largeur (diamètre transversal) et 17 centimètres d'épaisseur dans le sens antéro-postérieur.

À la coupe vertico-transversale, on voit à la partie supérieure un gros nodule caséeux ramolli à sa partie interne; des nodules caséeux identiques non ramollis correspondent aux bosselures décrites précédemment.

Dans le reste de la tumeur, des îlots blanchâtres, irrégulièrement découpés, marbrant le fond brun rouge obscur de l'organe, se voient, spécialement le long du bord convexe de la rate. Au centre un amas caséeux dessine comme une scissure. Un seul point est vraiment ramolli et est situé dans le gros nodule de l'extrémité supérieure, déjà signalé.

Le foie pèse 2.000 grammes; sa surface et ses bords sont lisses; pas de périhépatite, pas de nodules ni de plaques à la coupe, mais aspect de foie muscade interverti.

Le foie a été littéralement haché en tous sens, sans qu'on y découvrit de nodules. Vésicule biliaire normale.

Le pancréas (95 grammes) est un peu dur, sans noyaux.

Entre le foie et le bord interne de la tumeur splénique, et adhérent à eux, se trouve *l'estomac* dilaté et étiré verticalement, disloqué suivant son grand axe ; il ne présente rien de spécial à l'ouverture ; les orifices sont intacts ; la muqueuse présente quelques taches ecchymotiques.

L'œsophage est intact. *L'intestin* est normal.

Les reins pèsent chacun environ 210 grammes, sont violacés, de consistance ferme ; c'est le type de l'induration cyanotique de Klebs. Pas de nodules. Un peu de périnéphrite fibreuse autour du rein gauche.

Les capsules surrénales sont normales.

La vessie, tout *l'appareil génital*, ont été examinés avec soin : ils ne présentaient rien de particulier.

Le cœur est plutôt petit, sans particularités spéciales.

Du côté des *poumons*, symphyse pleurale presque totale bilatérale. Congestion. Dans le lobe moyen du poumon droit, deux ou trois petites grandulations fibro-calcaires, du volume d'un grain de mil. Aucune autre altération en aucun point des deux poumons.

L'examen anatomique a été complété par l'exploration des *ganglions* ; les ganglions inguinaux sus-claviculaires, axillaires, inter-trachéo-bronchiques ne sont pas volumineux. Seuls les ganglions des épiploons gastro-hépatiques, pancréatico et gastro-spléniques, de la base du grand épiploon présentent le volume d'une noisette à une petite noix au plus ; ils sont isolés, de couleur brun rougeâtre.

EXAMEN HISTOLOGIQUE. — On a examiné des fragments de la tumeur splénique pris en différents points du foie, des reins,

du pancréas, des ganglions gastro-spléniques ; ces morceaux ont été fixés dans l'alcool à 90°.

Rate. — Congestion excessive avec hémorragies et amas pigmentés, jaune ocre, rouillés. Sclérose demi-adulte du parenchyme. En quelques rares points seulement, disséminés dans le tissu précédemment décrit, on reconnaît des alvéoles renfermant des globules blancs. En de nombreux endroits des préparations on reconnaît des îlots et traînées embryonnaires, à bords irrégulièrement découpés, constitués par des cellules rondes. Ces îlots sont nettement visibles ou présentent tous les degrés de la caséification.

On constate quelques rares cellules géantes ; ces dernières typiques, à centre opaque et pigmenté, sont situées en général au voisinage des îlots embryonnaires. Sur certaines coupes, il est impossible d'en découvrir ; sur d'autres on en voit deux ou trois au plus, sur une assez large surface de coupe. Quelques points sont en dégénérescence amyloïde.

On ne reconnaît pas de corpuscules de Malpighi ; il semble cependant que ce soit à leur niveau que se serait effectué, du moins en partie, le développement des îlots embryo-caséux.

La capsule est épaisse, constituée par un tissu fibreux adulte, présentant des traînées embryonnaires et pigmentées.

Foie. — La capsule n'est pas épaissie.

Ce qui frappe la vue, c'est la congestion intense des veines et des capillaires radiés et la présence de tubercules assez nombreux mais non visibles à l'œil nu sur les coupes. Ces derniers s'observent surtout au voisinage des veines sus-hépatiques et des espaces portes, mais également en plein parenchyme : dans un très petit nombre d'entre eux on constate au centre deux ou trois cellules géantes.

Les veines sus-hépatiques ont une tunique en général, épaissie, pigmentée de jaune. Les espaces portes ne montrent pas de sclérose nette : on y voit une desquamation de l'endothélium des artères hépatiques, une dilatation des veines portes ; il semble qu'il y ait néo formation de canalicules biliaires ; quant aux canaux biliaires eux-mêmes, ils sont intacts.

La plupart des trabécules hépatiques sont pigmentées, comme rouillées ; cette pigmentation est surtout marquée au voisinage des veines sus-hépatiques ; les trabécules cellulaires, violemment comprimées par la congestion intense des capillaires, ont subi une atrophie considérable ; leurs contours sont peu nets ; les cellules sont en dégénérescence granuleuse. Tous les degrés de cette atrophie grânulo-pigmentaire s'observent. En de rares points non congestionnés, les trabécules sont hypertrophiées, les cellules à contours polyédriques extrêmement nets et tranchés, à large protoplasma, avec un noyau de dimension variable, certains tranchant par leur volume sur les noyaux voisins. Pas de dégénérescence amyloïde par les divers réactifs.

Pancréas. — Sclérose interlobulaire légère. Sclérose mono-acineuse généralisée. Infiltration adipeuse modérée.

Les capillaires et veines sont congestionnés. Le tissu connectif et les tuniques des vaisseaux sont jaune ocre ; cette pigmentation se retrouve dans un grand nombre d'acini. Très peu d'artérioles thrombosées. Canaux intacts, mais renfermant des détritits finement granuleux.

Les acini présentent la plupart des cellules en voie de désintégration granuleuse qui, à son plus haut degré, donne à l'acinus, l'apparence de pseudo-cellule géante, le centre étant granuleux et opaque, jaunâtre, entourée d'une collerette formée de la partie basale des cellules glandulaires restant appliquées sur

la paroi propre ; certains acini montrent, à leur centre, des cellules nécrosées.

Pas de tubercules ni de cellules géantes.

Pas de dégénérescence amyloïde.

Reins. — Congestion excessive ; la substance médullaire se présente sous l'aspect d'un lacis sanguin disséquant les anses, les tubes droits, les tubes contournés et glomérules voisins de la pyramide.

Les glomérules présentent tous les stades de l'atrophie fibreuse, depuis le glomérule presque intact jusqu'au glomérule atrophie en dégénérescence amyloïde (violet de méthyle).

Légères hémorragies dans quelques-unes des capsules de Bonneau avec cellules de la capsule desquamées et granuleuses.

Quelques vaisseaux en voie de transformation amyloïde.

Endartérite. Sclérose péri-glomérulaire et entre les tubes droits et anses de la substance médullaire.

Pas de sclérose dans la substance corticale, si ce n'est autour des glomérules et des artérioles, diffuse sans formation de plaques.

Les cellules des tubes contournés, très modifiées, sont hypertrophiées, en dégénérescence granulo-pigmentaire, avec tous ses stades. Certains tubes sont entièrement remplis d'un magma granuleux sans noyaux cellulaires visibles.

Dégénérescence granuleuse au début des tubes droits, atrophiés et comprimés, par la congestion intense de la substance médullaire.

M. A. Gombault, auquel nous avons soumis nos coupes, et qui s'est nettement prononcé en ce qui concerne la rate, le foie et les ganglions, pour la tuberculose, nous a fait remarquer dans les tubes la présence de sang et de cylindres : il a de plus émis

l'opinion que l'aspect angiomateux de la substance médullaire n'était pas seulement dû à la congestion des capillaires, mais que nombre de ces cavités remplies de sang, n'étaient autres que des tubes dilatés et remplis de globules.

Ganglions. — Tuberculose nette sous forme d'îlots et de traînées embryonnaires à contours irréguliers, non abcédés, certains caséifiés, entre lesquels on voit du tissu fibreux pigmenté avec congestion accusée. Des cellules géantes assez nombreuses se voient sur les préparations.

L'architecture réticulée du ganglion est méconnaissable. La capsule fibreuse est épaissie avec vaisseaux à tunique pigmentée.

Quelques points donnent la réaction de l'amyloïde.

Remarquons que, dans tous les organes précédents, le sang renfermait des leucocytes en abondance.

Des coupes à la paraffine ont été pratiquées sur la rate et sur un ganglion au point de vue de la recherche des *bacilles* de Koch. Cette recherche pratiquée à plusieurs reprises par différentes personnes n'a donné que des résultats négatifs.

Observation IX

Observation de MM. COLLET ET GALLAVARDIN.

TUBERCULOSE MASSIVE PRIMITIVE DE LA RATE.

Type spléno-hépatique.

Résumé de l'observation. — Tumeur splénique volumineuse, s'étendant de l'hypocondre gauche à l'épine iliaque antéro-supérieure, datant d'au moins deux ans, non douloureuse, bosselée.

Hypertrophie du foie, qui dépasse le rebord costal de quatre travers de doigt.

Pas de cachexie, ni de leucémie ; fièvre.

AUTOPSIE ; examen microscopique et bactériologique. — Tuberculose massive primitive de la rate (2 kg), lésions scléro-casé-euses ; inoculation positive au cobaye, cellules géantes à l'examen microscopique.

Hypertrophie du foie (3 kg. 150) ; hépatite tuberculeuse, follicules tuberculeux dans les espaces portes.

Pas d'autres altérations tuberculeuses, ganglionnaires, ou viscérales sauf un ou deux nodules fibro-crétacés anciens au sommet d'un pommon.

Exposé. — J. M., âgé de 60 ans ; imprimeur sur étoffes, entré le 20 août à la salle Sainte-Elisabeth.

Parents morts âgés ; deux frères et sœurs bien portants. Pas d'enfants. Dans ses antécédents personnels, on ne relève pas de syphilis ; il n'est pas alcoolique, boit un litre de vin par jour, un verre à liqueur de temps à autre. Ni impaludisme, ni dysenterie, très bonne santé habituelle jusqu'à ces deux dernières années.

Il y a deux ans, il s'aperçut fortuitement d'une tumeur au niveau de l'hypocondre gauche. Cette tumeur siégeait au-dessous des fausses côtes gauches, et dans le flanc ; elle tombait au milieu de l'abdomen dans le décubitus latéral droit. Elle était d'une indolence absolue et ne le gênait en rien ; il est du reste possible, à son dire, qu'elle existât longtemps avant qu'il s'en aperçût. Il n'éprouvait ni douleurs dans le ventre, ni troubles digestifs d'aucune sorte, ni troubles urinaires nets si l'on excepte des mictions un peu plus fréquentes.

Durant ces deux dernières années, et malgré l'existence de cette tumeur, il a pu travailler comme à l'ordinaire et n'éprouvait aucun trouble de la santé générale.

Les troubles qu'il accuse remontent à deux mois ; depuis ce moment il éprouve des troubles digestifs assez mal déterminés, inappétence, difficulté à avaler, et parfois quelques vomissements deux heures environ après le repas, le tout sans douleur gastrique véritable, jamais d'hématurie, pas de diarrhée, ni de selles sanglantes.

Enfin l'état général aurait faibli ; il a maigri, dit-il, de 8 kilogs ; il a perdu ses forces et se sent faible. Il entre uniquement parce qu'il s'affaiblit et pour ses troubles digestifs vagues.

A l'entrée. — L'état général ne paraît pas mauvais, la face est très colorée et même rouge ; le sang, à la piqure du doigt, n'est pas pâle mais au contraire très fortement coloré. Cependant les bras du malade auraient sensiblement maigri. La langue est un peu sèche ; la température s'élève à 39°1.

Voici ce que l'on note à l'examen des viscères :

L'abdomen est un peu distendu ; dans le flanc gauche, un peu en dedans de l'épine iliaque antéro-supérieure, fait saillie une tumeur arrondie. A la palpation on perçoit dans ce flanc, au-dessous du rebord costal, une tumeur volumineuse de la grosseur des deux poings ; cette tumeur est irrégulière, bosselée (on sent nettement au moins deux bosselures), assez facilement mobilisable, non douloureuse au palper et de consistance ferme ; elle se continue par un plan résistant jusque sous les fausses côtes où on la perd. Cette tumeur a, en somme, tous les caractères d'une tumeur splénique volumineuse, bosselée, mobile et sans adhérences.

Le foie est très hypertrophié, on sent son bord très nettement à quatre travers de doigt au-dessous du rebord costal ; la surface et le bord de l'organe sont lisses et réguliers. Le foie est séparé de la matité splénique par une zone de sonorité très nette.

Rien au cœur ni aux poumons.

L'examen du sang ne révèle ni leucémie ni leucocytose marquée.

Pas d'albumine dans les urines.

Durant son séjour à l'hôpital (1 mois), le malade conserva de la fièvre assez irrégulière, il s'affaiblit de plus en plus et mourut sans présenter de phénomènes nouveaux.

AUTOPSIE. — A l'ouverture de l'abdomen, la rate apparaît de suite énorme et remplissant tout le flanc et l'hypocondre gauches; il existe une péri-splénite assez intense et les adhérences sont particulièrement accentuées au niveau du pôle supérieur de l'organe avec la partie gauche du diaphragme. C'est avec assez de difficulté qu'on enlève cet organe.

L'hypertrophie est très accusée : le poids est de 2 kilogrammes. Il existe à la surface un épaississement très marqué de la capsule et des bosselures nettes surtout au niveau du pôle inférieur. A l'incision de l'organe, on est frappé de l'aspect étrange présenté par la surface de section : il existe surtout au niveau de la périphérie des masses blanches variant du volume d'une lentille à celui d'une châtaigne ressortant vivement sur le fond rouge et hémorragique du reste de l'organe. Ces masses blanches bourrent pour ainsi dire la rate dans toute son épaisseur ; elles ont un aspect mat, lisse, ne sont pas ramollies ni suppurées. On reste indécis sur la signification de cette lésion qui rappelle l'aspect d'infarctus multiples ou de généralisation sarcomateuse.

Le foie est très volumineux, lisse dans toute son étendue.

Poids : 3 kgs. 150 ; à la coupe, le tissu est décoloré, jaunâtre.

Pas de granulations nettes.

Pas d'autres altérations au niveau des viscères abdominaux ; les deux reins et le tube intestinal sont sains ; il n'existe pas de ganglions lombaires ou prévertébraux ; pas non plus de ganglions au hile de la rate ou du foie. Pas de cancer viscéral.

On ne trouve rien d'anormal non plus dans la cavité thoracique ; les poumons ne présentent pas d'adhérences et sont sains ; il existe seulement au sommet de l'un d'eux, deux ou trois granulations fibro-calcaires anciennes. Cœur normal.

Examen bactériologique, fait au laboratoire de M. le professeur Arloing, par M. le Dr P. Courmont :

Un cobaye fut inoculé avec la matière blanche et caséuse recueillie au niveau de la rate. Il mourut au vingt-quatrième jour ; les poumons étaient normaux, la rate très grosse, type Yersin, et sans abcès, le foie normal ; mais les ganglions inguinaux étaient assez volumineux et un frottis montra l'existence à leur intérieur de bacilles de Koch ; les ganglions mésentériques étaient aussi très tuméfiés et il existait un épanchement péritonéal. Gros abcès local avec décollement.

« Un second cobaye inoculé à la même date mourut dix jours après le premier ; ganglions lombaires et inguinaux de la grosseur d'un pois avec centre en voie de caséification. »

Examen microscopique. — Fait au laboratoire de M. le professeur R. Tripier. Il a porté sur des fragments de rate, de foie et de rein. Fixation à l'alcool, coloration au picro-carminate, à l'hématéine-éosine.

Rate. — La structure de l'organe est profondément remaniée, méconnaissable ; à un faible grossissement on distingue uniquement des îlots caséux avec leur bordure fibreuse, séparés par des zones hémorragiques, entre lesquels persiste à de rares intervalles un mince lambeau de pulpe splénique ; on ne perçoit aucun follicule de Malpighi.

Les îlots caséeux sont de forme et de dimensions variables ils se colorent très mal, en jaune sale. La périphérie du bloc caséeux est formée par une substance grenue et rouge analogue à de la fibrine. La zone fibreuse qui cercle ces îlots caséeux est peu épaisse, pas très dense, fibrillaire et sans grande infiltration embryonnaire. On aperçoit dans l'épaisseur de cette bordure fibreuse quelques cellules géantes avec leur aspect typique et leur demi-couronne de noyaux. Ces cellules géantes sont très belles, mais elles sont rares ; on en trouve seulement sur deux préparations, et seulement deux ou trois dans chaque ; elles sont comme encastrées dans une logette fibreuse et ne présentent à leur pourtour ni cellules épithélioïdes ni couronne embryonnaire.

Dans l'intervalle de ces îlots caséeux, il existe de vastes nappes de tissu splénique rendu absolument méconnaissable par des hémorragies interstitielles.

Il faut bien chercher dans une préparation pour rencontrer un îlot de pulpe splénique reconnaissable et respecté par l'hémorragie.

Foie. — La topographie lobulaire est très altérée par suite de la production d'une sclérose diffuse péri-sushépatique et péri-portale. Les lobules sont fragmentés et ne présentent plus leur aspect normal. Les îlots scléreux sont formés d'un tissu conjonctif peu infiltré de cellules embryonnaires. On perçoit sur une coupe en moyenne trois ou quatre nodules tuberculeux à centre caséeux, mal coloré ; ils sont situés dans l'intérieur ou sur le pourtour d'un espace porte ; au niveau de certains d'entre eux, cependant, on ne perçoit pas d'espace porte ; il est difficile de dire si, dans ce cas, le tubercule s'est développé en plein lobule ou dans l'intérieur d'un espace porte qu'il aurait

complètement absorbé. Autour de plusieurs de ces nodules caséeux, on trouve des cellules géantes typiques.

Les cellules hépatiques sont mal colorées ; autour des espaces portes et des nodules tuberculeux, elles sont très surchargées de graisse.

Reins. — Très peu d'altérations : légère sclérose péritubulaire.

Observation X

de MM. JEANSELME et EMILE WEIL. — *Cirrhose hypertrophique tuberculeuse de la rate.*

Par..., 45 ans, découpeuse de boutons, entre à l'hôpital Tenon, salle Collin, n° 12, le 12 septembre 1903. La raison pour laquelle elle quitte son travail est que, depuis six semaines, elle souffre de son ventre, dans la région du flanc gauche, en même temps que sa santé générale, depuis longtemps chancelante, est devenue tout à fait précaire.

Les antécédents de cette femme sont des plus chargés ; c'est une lamentable histoire de tuberculose. Sa mère est morte à 53 ans, de la poitrine, après un an de maladie ; son père a succombé à 56 ans d'un chaud et froid (?) ; un frère, resté au pays, fut enlevé par la tuberculose pulmonaire à 30 ans, et une sœur à 39 ans.

Cette femme, dont l'enfance semble avoir été assez épargnée, se marie à 20 ans, avec un homme bien portant, fait une fausse couche de six mois, et depuis n'a plus eu d'autre grossesse. A l'âge de 24 ans, une bronchite se déclare, qui depuis n'a jamais cessé, s'aggravant par instants, diminuant à d'autres ; de petites hémoptysies ont apparu à diverses reprises.

Il y a trois ans, la malade a souffert de son cou ; sa tête s'est déviée : c'est un *mal de Pott cervical* qui en était cause ; cependant la malade continua à travailler, sans se préoccuper de cette complication.

Aujourd'hui on se trouve en présence d'une femme très amaigrie, d'aspect déjà vieillot ; son teint est jaunâtre et contraste avec les lèvres légèrement violacées ; il est vrai que la malade est dyspnéique (36 respirations par minutes). Les joues sont sillonnées de nombreuses varicosités capillaires.

Depuis trois ans, l'amaigrissement a été progressif et considérable. Actuellement, l'émaciation est énorme, par fonte non seulement de la graisse, mais des masses musculaires. Les muscles des jambes sont douloureux à la pression ; mais il n'y a pas de trouble de sensibilité cutanée, ni d'œdème aux jambes. On y constate, par contre, des taches récentes de purpura.

Le ventre est quelque peu météorisé ; la palpation en est cependant bien facile. Le foie semble gras, la rate volumineuse.

La rate est dure, régulièrement hypertrophiée : elle est sensible à la palpation, mais non vraiment douloureuse. Elle déborde de cinq travers de doigt les fausses côtes ; ses dimensions paraissent être de 18 centimètres de longueur sur 11 centimètres de largeur.

Le foie dépasse également les fausses côtes de deux travers de doigt ; sur la ligne mamelonnaire, la percussion lui donne une matité de 17 centimètres. La malade n'a jamais eu d'ictère ; elle nie toute habitude d'alcoolisme, et on ne retrouve chez elle aucun antécédant hépatique.

La langue est belle, l'appétit faible, les fonctions intestinales sont généralement régulières.

Les symptômes pulmonaires sont très peu marqués ; on trouve

au sommet droit, en avant, de la submatité, avec une respiration obscure, en arrière quelques craquements ; à la base gauche, la respiration est faible, avec des bruits fins, inspiratoires qui semblent dus à des frottements. La malade tousse et crache peu ; elle a des épitaxis assez fréquemment.

Les urines, peu abondantes, foncées, renferment une petite quantité d'albumine.

Rien à noter du côté du cœur et de l'appareil circulatoire.

L'existence d'un *mal de Pott*, en voie de guérison, n'est pas douteuse ; la tête est ankylosée, penchée en avant, sans déviation latérale ; les deux sterno-cléido-mastoïdiens sont contracturés. La région du cou, au niveau des troisième et quatrième vertèbres, est sensible à la pression et tuméfiée.

La température est normale et oscille autour de 37 degrés. *A la fin du mois d'octobre*, la malade fait une *complication pulmonaire* qui se traduit par de la dyspnée, une fièvre élevée, 39°, des crachats mucopurulents, et à l'auscultation par une bronchite fine, généralisée, et des foyers broncho-pneumoniques.

En quelques jours, la malade qui réagit peu, succombe. Un examen du sang, pratiqué le 26 octobre, la veille du jour où débute la broncho-pneumonie terminale, donne les résultats suivants :

Globules rouges : 2.280.000.

Globules blancs : 25.600.

Polynucléaires : 85.

Grands mononucléaires et macrophages : 13, 5

Globulins : 1, 5

On ne constate point d'éosinophiles, pas de formes myélocytaires.

Les globules rouges présentent des lésions d'anémie chronique ; on a trouvé sur une lame un mégalo-blaste.

AUTOPSIE. — Les poumons sont fixés aux côtes par des adhérences diffuses, mais surtout notables à droite, au sommet et au niveau du diaphragme. A la coupe, on constate deux sortes de lésions : les unes, récentes, sont des foyers de splénisation et d'hépatisation banale dans le lobe supérieur gauche ; les autres, anciennes, sont de grandes bandes de sclérose qui sillonnent tout le parenchyme et sont très fortes et larges au sommet et à la base droite. Nulle part, on ne trouve de tubercules ; il n'y a pas non plus de ganglions tuberculeux dans le médiastin.

Le péricarde renferme un peu de liquide.

Le cœur est peu volumineux ; il pèse 240 grammes. , . .

.

La partie sous-diaphragmatique de la cavité abdominale est le siège d'une inflammation chronique, beaucoup plus intense que celle que l'on constatait du côté des plèvres.

L'estomac, l'intestin sont soudés entre eux et aux organes voisins par des tractus de péritonite chronique.

Le foie encapsulé d'une coque fibreuse de 2 centimètres d'épaisseur environ est difficile à libérer ; il est lisse, non granuleux, exsangue, augmenté de consistance, et de couleur jaune chamois ; son poids est de 1.600 grammes.

La vésicule renferme un peu de bile jaune brunâtre.

Le pancréas est blanc, ferme et semble augmenté de consistance.

Les reins sont gros (380 gr.) et se décortiquent difficilement ; la substance corticale est blanchâtre avec des stries rouges.

La rate est volumineuse, très adhérente, entourée d'une coque fibreuse. Son poids est de 580 grammes. A la coupe, elle est de

consistance fibreuse, elle contient peu de sang, et n'offre rien à noter d'anormal macroscopiquement.

A l'examen microscopique, on constate :

Du côté du *pancréas*, une légère sclérose acineuse, sans autre modification notable ; pas de lésions tuberculeuses, pas de lésions des vaisseaux. Les îlots de Langerhans ne sont point modifiés.

Le foie est au contraire très altéré : la capsule très épaissie présente plusieurs assises de tissu conjonctif adulte, entre lesquelles on trouve de nombreux néocapillaires dilatés et des amas de cellules embryonnaires. Il n'y a point de zones caséeuses.

L'architecture lobulaire normale a disparu ; les lobules de Kiernan sont remplacés par des îlots arrondis, entourés par un tissu de sclérose jaune, cellulaire ; ils ne contiennent pas de vaisseaux adultes, les cellules hépatiques n'y forment plus des travées, mais tendent à se grouper autour d'une lumière canaliculaire ; elles sont hypertrophiées, se colorent nettement, sans trace de dégénérescence. Le tissu de sclérose périphérique est formé par des cellules conjonctives, des cellules embryonnaires, des cellules hépatiques atrophiées, des néocanalicules biliaires abondants. Les vaisseaux portes sont atteints de vascularite hypertrophique ; les canaux biliaires ont également leur paroi épaissie.

En aucun point on ne trouve de cellules géantes nettes, ni de nodules caséifiés ; les colorations spéciales n'ont pu déceler de bacilles de Koch.

La rate présente une capsule épaisse, formée de plusieurs couches de tissu conjonctif adulte, où les néocapillaires abondent. Les artères sont logées dans des bandes de sclérose, et leur paroi est augmentée de volume, mais il n'y a pas d'endarte-

rite. Les corpuscules de Malpighi sont normaux, formés de lymphocytes. La pulpe est le siège d'une sclérose cellulaire marquée ; la trame conjonctive est épaissie par elle-même et par un exsudat albumineux que colore l'éosine. La macrophagie est très intense dans l'étendue de la rate ; grosse infiltration pigmentaire sous la capsule. Les capillaires dilatés renferment beaucoup de sang par place ; ailleurs seulement des lymphocytes. Les cellules de la pulpe sont presque uniquement des lymphocytes et des macrophages ; les frottis ont mis, en outre en évidence des plasmazellen, des globules rouges nucléés en petite quantité et de très beaux mastzellen. On sait que ces cellules sont nombreuses dans les ganglions chroniquement enflammés. Nulle part on ne trouve d'altérations tuberculeuses ; on n'a pu déceler de microbes dans cette rate ; pas de dégénérescence amyloïde.

OBSERVATIONS

Troisième groupe d'observations.

C. — TYPE SPHÉNO-HÉPATICO-GANGLIONNAIRE

Observation XI

MM. PAUL COURMONT, L. TIXIER et L. BONNET, de Lyon.

De la lymphadénie tuberculeuse ganglionnaire et viscérale.

PREMIÈRE OBSERVATION. — D..., 23 ans, cuisinier, né à Bourgoin (Isère), entre le 14 février 1899 à l'Hôtel-Dieu de Lyon, dans le service de M. le professeur Pollosson, n° 30 *bis* de la salle Garnot.

ANTÉCÉDENTS HÉRÉDITAIRES. — Nombreux cas d'aliénation mentale dans la famille de son père ; celui-ci est un alcoolique. Mère bien portante, une sœur âgée de 21 ans en excellente santé. Pas de tuberculose ; pas de syphilis.

ANTÉCÉDENTS PERSONNELS. — Bonne santé habituelle jusqu'à l'âge de 20 ans, aucune affection grave durant l'enfance et l'adolescence. Pas de signes de scrofule infantile : pas de coryza chronique ; pas d'adénite cervicale.

Séjour en Tunisie de 19 à 21 ans. C'est pendant cette période que débuta sa maladie. Apparition au niveau de la région carotidienne droite d'une série de petites tumeurs mobiles, non douloureuses, ne se rattachant à aucune affection de voisinage connue. Pas d'angine, pas d'amygdalite, pas d'ulcération ni de la peau, ni de la bouche. Pas de syphilis, marche torpide et lente. En janvier 1897, le malade, de retour en France, vient consulter M. Pollasson. Celui ci reconnaît l'existence d'une adénite cervicale multiganglionnaire très prononcée à droite, beaucoup plus légère à gauche. Le diagnostic posé est celui d'adénite tuberculeuse chronique à marche lente. Comme l'état général est excellent, que le sujet est jeune est vigoureux, qu'il n'y a aucune tare viscérale appréciable, et que ces ganglions ne paraissent nullement ramollis, mais bien encore à la période d'induration hypertrophique, on repousse toute idée d'intervention chirurgicale et on se contente d'instituer un traitement médical : huile de foie de morue, liqueur de Fowler, etc.

Pendant quelques mois l'état fut stationnaire, puis au mois de janvier 1898, légère poussée du côté des ganglions droits. A ce moment, le malade revient consulter M. Pollasson, alors suppléé par M. Albertin. Comme les ganglions avaient grossi et qu'à cause de leur volume disgracieux ils gênaient beaucoup le malade, ce chirurgien en pratiqua l'ablation. C'étaient des ganglions durs, non caséeux, ayant l'aspect des ganglions tuberculeux : on n'en pratiqua pas l'examen histologique. Le résultat fut si heureux que le malade réclame la même opération du côté gauche. On la pratiqua au mois de février 1898. Ablation d'une série de ganglions au niveau de l'angle de la mâchoire. Il y eut malheureusement de ce côté une infection de la plaie qui se manifesta par un érysipèle. Le malade quitta l'hôpital au

mois de mai. Il persistait encore quelques ganglions au niveau de la fosse sous-maxillaire gauche ; traitement général et applications locales de pommade à ki : légère amélioration.

Cependant l'état général n'était plus aussi florissant : le malade avait un peu maigri et perdait des forces. Il se plaça alors comme cuisinier dans une brasserie à Lyon ; quelques excès alcooliques. Dès ce moment ses parents s'aperçurent (au mois de juin 1898) qu'il prenait des crises ressemblant à de l'épilepsie larvée. Après une céphalée persistante, il présentait du côté du membre supérieur droit quelques ressauts puis brusquement il perdait connaissance, il se rappelait cependant les détails de ces crises, celles-ci se rapprochaient de plus en plus et à partir du mois de janvier 1899, s'accompagnaient d'un état d'asthénie très prononcée. Le malade avait perdu ses forces et ne pouvait plus faire aucun travail pénible. Il maigrissait très rapidement.

Alors réapparaissaient, en différents points de l'économie, des paquets ganglionnaires très volumineux ; nous les énumérerons plus loin. De plus, la moindre érosion déterminait chez lui des hémorragies abondantes.

C'est ainsi que le 10 février, à la suite de l'ablation d'une dent, il eut une hémorragie formidable avec syncopes.

Le 10 février 1899. — Le malade revient à l'Hôtel-Dieu, il est dans un état de misère physiologique épouvantable, maigre, défaillant.

Le Dr Tixier qui le voit et le connaissait depuis longtemps a peine à le reconnaître. On ne peut lui demander aucun renseignement car ses réponses sont incohérentes ; le regard est hagard ; il se plaint d'une céphalée horrible. M. Tixier diagnostique une méningite tuberculeuse.

C'est seulement le 14 février que le malade entre à l'hôpital, il est dans un état d'hébétude extrême ; il peut à peine se diriger, il est impossible de le tirer de sa torpeur.

Température le soir : 38° 5.

15 *Février*. — Le malade est dans le coma absolu. Sa respiration est stertoreuse. Contractures intermittentes et mouvements cloniques du bras droit. Arythmie du cœur, parésie vésicale, etc., symptômes de méningite à la dernière période. Ce jour-là on recueille du sang pour l'examen histologique et bactériologique. Nous n'insistons pas ici sur l'état de ses ganglions, voulant y revenir à l'occasion de l'autopsie. Mort à 11 heures du soir.

16 *Février*. — A 8 heures du matin, neuf heures après la mort, M. Tixier enlève trois volumineux ganglions à l'aîne droite ; ils ont la grosseur d'une noix, ils sont mobiles lisses sans trace de péri-adénite. A la palpation ils sont mous mais non fluctuants. Coloration blanc rosé avec quelques stries rougeâtres. Consistance molle, mais en aucun point il n'y a de caséification. L'enveloppe fibreuse glisse sur le ganglion sous-jacent. A la coupe on trouve un tissu blanc grisâtre d'une consistance molle mais en aucun point il n'y a de pus. Le centre du ganglion est même plus rouge et plus sclérosé que la périphérie.

AUTOPSIE. — L'autopsie est pratiquée le 17 février à 7 h. 30 du matin, trente-deux heures environ après la mort, par MM. Devic, Courmont et Tixier. Avant de pratiquer l'ouverture du cadavre on examine successivement toutes les régions ganglionnaires. On constate :

Au cou, à droite, cicatrice (de 12 centimètres environ) de l'incision par laquelle il y a trois ans on a pratiqué l'ablation des ganglions sous-jacents, elle est souple, mobile sur les plans profonds.

A la partie inférieure de la région carotidienne on perçoit un ganglion gros comme une noisette, libre, roulant sous le doigt. Pas de ganglion de ce côté dans le creux sus-claviculaire.

A gauche, au contraire, on constate l'existence d'un chapelet ganglionnaire très volumineux occupant le creux sus-claviculaire et toute la région carotidienne. Ces ganglions forment un paquet considérable qui soulève la peau sans y adhérer. Dans l'angle rétro-maxillaire, ganglion gros comme une petite mandarine au-dessous de la cicatrice de la deuxième intervention.

A la nuque, de chaque côté, un chapelet de petits ganglions. Dans les aisselles : à droite, cinq ou six petits ganglions mobiles forment une traînée le long du bord inférieur du grand pectoral ; à gauche, à côté d'une multitude de petits ganglions qui bourrent le creux axillaire, sous le grand pectoral contre le thorax, se présente un énorme ganglion gros comme une orange qui soulève et distend les tissus mais qui lui aussi est mobile. Pas de ganglion épitrochléen perceptible.

Aux aines, dans le triangle de Scarpa droit, par l'incision faite neuf heures après la mort, on aperçoit encore un volumineux ganglion qu'on enlève et une multitude de petits nodules ganglionnaires. A gauche le triangle de Scarpa est criblé de masses ganglionnaires.

Pas de ganglion perceptible dans le creux poplité.

L'examen des amygdales ne révèle aucune hypertrophie de ces organes.

Rien aux testicules.

A l'ouverture du cadavre, cavité abdominale normale, la vessie distendue remonte au niveau du bord supérieur du pubis. Les anses intestinales sont absolument libres et d'aspect

normal. En aucun point le péritoine ne paraît lésé. Le foie est très volumineux ainsi que la rate.

En palpant le mésentère on perçoit une quantité innombrable de ganglions, ils sont surtout gros et confluent le long de la colonne sur les côtés de l'aorte et se continuent avec une chaîne lymphatique symétriquement placée le long des vaisseaux liaques.

Le foie pèse 1,950 grammes : il est d'une coloration marron foncé. A la coupe, le tissu est dur, résiste au scalpel et montre une surface grenue, tachetée de petits nodules innombrables, un peu comme dans la cirrhose de Laënnec ; en aucun point il n'y a de tissu d'aspect néoplasique.

La rate pèse 580 grammes. Elle est brun rougeâtre, hypertrophiée, mais d'aspect normal à l'extérieur ; avant de l'ouvrir on ne voit ni bosselures, ni noyau apparent, ni altération de la capsule.

A la coupe, on découvre dans son intérieur d'énormes noyaux de coloration blanc grisâtre qui rappellent absolument tous les caractères des ganglions vus à la coupe.

Ces masses blanches sont au nombre de trois, l'une d'elles surtout, très volumineuse, de la grosseur d'une mandarine, occupe une grande partie du parenchyme splénique ; elle n'est pas limitée par les bords réguliers, mais envoie des prolongements, des digitations dans divers sens. Les deux autres masses sont plus petites. En un seul point existe un petit noyau jaunâtre formé par une substance caséeuse à moitié ramollie, semblable à du pus concrété s'aspirant difficilement dans une pipette.

Lorsqu'on a enlevé ce pus il reste une petite caverne limitée par les bords irréguliers, analogue à une petite caverne pulmo-

naire et à parois jaunâtres. Le parenchyme splénique entourant ces divers productions paraît sain, mais en regardant attentivement, on voit qu'il n'en est rien ; il est d'une coloration rouge pâle et uniformément infiltré d'une multitude de petits lobules et qui sont, en somme, en raccourci.

Il est à noter que les noyaux blancs gros ou petits ne présentent pas de caséification centrale. Leur coupe montrait une coloration et une consistance uniforme ; on dirait absolument une série des ganglions de l'aine inclus dans le tissu splénique ou encore à première vue, des masses sarcomateuses.

Les reins pèsent chacun 240 grammes ; ils sont gras, congestionnés,

Les capsules surrénales paraissent saines.

Le pancréas est normal ; gros ganglions autour de la tête de l'organe ainsi qu'autour du tronc cœliaque.

L'intestin ne présente ni ulcérations ni follicules hypertrophiés. A l'ouverture du thorax aucune lésion macroscopique appréciable.

Le poumon gauche pèse 620 grammes, il est noirâtre, congestionné. Le poumon droit pèse 500 grammes. Pas trace de tuberculose ancienne ou récente. Les sommets sont absolument indemnes.

Ganglions trachéo-bronchiques nombreux. Une dizaine environ sont du volume d'une noisette. Quelques-uns sont noirâtres à la coupe.

Système cardio-vasculaire. Aorte petite. Rien d'anormal aux orifices, sauf quelques nodules scléreux anciens à la mitrale.

Cerveau. — A l'ouverture de la boîte crânienne il s'écoule un liquide œdémateux assez abondant, après incision de la dure-

mère. Les méninges molles sont infiltrées et d'aspect laiteux en certains points. Au moment de sectionner le bulbe on voit une assez grande quantité de liquide séreux se collecter au trou occipital. Aspiré dans une pipette ce liquide est franchement louche, presque purulent, grisâtre.

Sur l'hémisphère gauche, tout le long de l'artère sylvienne, les méninges ne peuvent être détachées de la substance cérébrale.

En ces points elles sont épaissies et transformées en une masse jaunâtre ne présentant pas l'aspect de tubercules infiltrés le long des vaisseaux méningés mais plutôt celui d'un exsudat puriforme.

Rien de semblable sur l'hémisphère droit. Rien d'anormal à la coupe des centres nerveux.

La moelle des os n'a pu être examinée.

Examen histologique. — Nous avons pratiqué l'examen histologique des ganglions du foie, de la rate et des méninges.

Ces fragments ont été fixés à l'alcool ; un fragment de ganglion a été fixé au liquide de Müller. Pour chaque organe, des fragments ont été durcis à la gomme, et leurs coupes ont été colorées au picro-carmin, puis montées dans la glycérine ; d'autres furent inclus à la paraffine et les coupes fines ont été colorées soit à l'hématéine et à l'éosine, soit à la thionine.

Ganglions. — La capsule n'est pas sensiblement épaissie. On voit au-dessous d'elle quelques amas de cellules rondes. Les cloisons qui partent de la capsule sont les unes minces, les autres très élargies.

Ces larges bandes fibreuses sont en général constituées par un tissu conjonctif peu dense, formé de fibrilles ondulées peu serrées et contenant d'assez nombreux noyaux ; quelques-unes

des bandes fibreuses contiennent d'assez nombreux vaisseaux remplis de sang ; ce sang est formé presque uniquement de globules rouges. Ces vaisseaux de diverse nature ne présentent pas d'altération de leurs parois.

Au sein de ces travées on voit diverses lésions tuberculeuses typiques : ici un follicule constitué par une cellule géante avec cellules épithélioïdes et une bordure d'infiltration embryonnaire ; parfois un tubercule formé d'un petit centre caséux, de trois ou quatre cellules géantes et d'une couronne de petites cellules rondes ; d'autres fois, c'est soit un simple amas arrondi de cellules embryonnaires serrées, soit un amas analogue mais avec un petit centre caséux, dépourvu de cellule géante. Parfois enfin on trouve une cellule géante non entourée de cellules rondes et enchâssées directement dans le tissu fibreux. Ces divers follicules et tubercules développés dans les travées scléreuses sont peu volumineux.

Les cellules géantes assez nombreuses sont absolument typiques avec une bordure très régulière d'une rangée de noyaux ovoïdes. La limite de ces bandes avec le tissu propre du ganglion est parfois brusque, celui-ci présentant à ce niveau des cellules rondes plus tassées formant une bordure de tissu embryonnaire adossée à la travée, le nombre des cellules rondes augmentant peu à peu, transition qui est d'autant plus nette que le tissu propre du ganglion est en général sclérosé. Parfois un follicule tuberculeux est situé dans cette zone de transition.

Les vastes îlots plus ou moins délimités par les travées fibreuses n'ont pas partout un aspect absolument identique : tantôt le tissu lymphoïde qui les constitue contient un assez grand nombre de vaisseaux ; dans d'autres zones on ne trouve que très peu de canaux. Mais à part cela l'aspect est assez uniforme et il

est impossible de reconnaître nettement des follicules. D'une manière générale, il y a une sclérose diffuse dans tout ce tissu, tant dans les régions folliculaires que dans les régions sinusien-nes ; le tissu réticulé est épaissi, a une tendance à former un tissu fibroïde à petites fibres dans les mailles duquel les cellules lymphatiques sont naturellement moins tassées que norma-lement.

Cette sclérose contribue à atténuer les différences entre les diverses parties du ganglion. De ci de là on trouve quelques petites plaques où les cellules sont plus tassées, les cellules cen-trales sont parfois moins colorées, moins bien limitées ; en quel-ques points très peu étendus on arrive même parfois à une caséification plus avancée, quelques noyaux restant cependant bien colorés.

En résumé, hyperplasie et sclérose du tissu réticulé transfor-mant le ganglion en une masse assez uniforme de tissu lymphoïde comme dans une lymphadénie classique au sein de ce tissu lymphoïde ; follicules typiques, indiquant la nature tuberculeuse du processus ; caséification peu étendue et peu avancée.

B). *Rate.* — La capsule n'est pas notablement épaissie, mais les parties immédiatement sous-jacentes présentent sur une certaine épaisseur de la sclérose manifeste : les cellules sont assez disséminées, les fibrilles épaisses ; de nombreux fais-ceaux de fibres parcourent ce tissu parallèlement à la capsule.

Dans cette zone on voit quelques artères épaisses. Quelques bandes conjonctives assez épaisses, mais peu denses, parcourent le parenchyme.

Le tissu propre de la rate est constitué par un tissu lymphoïde assez uniforme dans lequel on ne reconnaît pas de corpuscules de Malpighi. Le réticulum présente, comme dans le ganglion,

un épaississement scléreux. Les cellules, par places, forment des amas plus denses, allongés ou arrondis, situés très souvent au voisinage des vaisseaux.

On voit quelques zones caséuses, plus étendues et plus avancées en évolution que celles du ganglion. Ces îlots caséux sont généralement entourés par une mince couronne de cellules embryonnaires, entourée elle-même par une bande scléreuse. Quelques rares cellules géantes sont situées à ce niveau.

Enfin, il existe des follicules tuberculeux typiques, aux belles cellules géantes. Ces follicules sont tantôt situés sur le bord des îlots caséux, tantôt en plein tissu splénique.

La rate présente en somme des lésions absolument semblables à celles des ganglions : tissu lymphoïde avec sclérose, follicules tuberculeux, îlots caséux. Mais la sclérose est un peu moins accusée et la caséification est par contre nettement plus étendue.

C) *Foie*. — La coupe est toute entière parcourue par des traînées de cellules rondes plus ou moins tassées qui découpent le parenchyme en îlots de forme et de dimensions variables, généralement arrondis.

Ces tissus d'infiltration ont leur maximum de développement dans les espaces de Kiernan, mais ils pénètrent parfois les lobules et englobent les veines sus-hépatiques. Sur les bords de ces traînées et plaques d'infiltration, on voit les petites cellules rondes se perdre peu à peu dans le parenchyme.

Quelques-unes de ces bandes embryonnaires contiennent des follicules tuberculeux typiques, cellule géante centrale, couronnes de cellules rondes. Parfois on voit un follicule en plein lobule, indépendant des veines, et entouré immédiatement par les cellules hépatiques normales. Parfois on trouve en plein

lobule un petit amas lymphoïde sans cellule géante. D'une manière générale les cellules géantes du foie étaient très volumineuses, contenaient de très nombreux noyaux parfois groupés au centre de la cellule.

Dans les espaces de Kiernan où il y a soit de la simple infiltration, soit des follicules, on constate une vigoureuse réaction conjonctive; dans certains points où les tubercules sont plus confluents, on voit une sclérose formant de véritables anneaux. Quelques espaces de Kiernan sont normaux.

En de nombreux points, dilatation notable des capillaires intra-lobulaires.

Nulle part il n'existe de zones caséuses ou nécrosées.

Les cellules hépatiques sont absolument normales dans la plupart des points. Dans quelques zones, ces cellules ont subi la dégénérescence graisseuse; cette dégénérescence est très modérée, fait à noter dans un foie tuberculeux.

Enfin on trouve un assez grand nombre de néo-canalicules biliaires. Les canaux biliaires et les vaisseaux sanguins sont normaux.

En résumé : granulie avec infiltration embryonnaire abondante.

D) *Méninges*. — Les coupes faites au niveau de l'exsudat montrent une infiltration avec caséification très étendue; quelques cellules géantes au voisinage des zones caséuses. Quelques follicules tuberculeux typiques.

E) *Sang*. — Le sang contenu dans les vaisseaux des divers organes avait l'aspect du sang normal, c'est-à-dire ne présentait pas de leucémie.

Pendant la vie, l'examen du sang n'a pu être fait que le dernier jour et la numération n'a porté que sur les globules blancs,

36.000 par millimètre cube, surtout des lymphocytes et un certain nombre de polynucléaires.

Il y avait donc leucocytose marquée mais non leucémie.

3^e Recherches bactériologiques.

A. — CULTURE DU SANG ET DES ORGANES

L'ensemencement en bouillon de 3 centimètres cubes de sang recueilli pendant la vie dans une veine du bras, n'a donné aucune culture. Il en a été de même de l'ensemencement de fragments de ganglions inguinaux et de tissu splénique recueillis à l'autopsie. On ne peut donc incriminer aucune infection banale (Staphylocoque, etc.), primitive ni associée.

B. — RECHERCHES DES MICROBES DANS LES FROTTIS ET DANS LES COUPES

Les recherches microscopiques nous ont montré la présence des bacilles de Koch à l'exclusion de tout autre microbe dans les différents organes.

Les frottis nous ont donné les résultats suivants : pas de bacilles de Koch dans les ganglions ni dans le foie ; par contre, dans les méninges et dans la rate ils étaient extrêmement nombreux.

Avec les points caséux de la rate on obtenait des préparations d'une grande richesse, montrant parfois dix à quinze bacilles dans un seul champ microscopique.

Dans les coupes, les bacilles ont pu être décelés dans la rate et les méninges.

Dans le tissu splénique, les bacilles ont été rencontrés soit

dans des points caséux, soit dans le tissu réticulé avoisinant ces points.

Toutes ces recherches ont été faites par la méthode d'Hau-ser (fuchsiné phéniquée et décoloration par l'acide lactique).

E) *Inoculations.* — Nous avons inoculé des fragments de ganglions inguinaux, de tissu méningé, et du caséum des points ramollis de la rate, à des cobayes, sous la peau de la cuisse, et un fragment de ganglion dans le péritoine d'un chien.

Le chien est encore vivant (au bout de quatre mois) mais cachectique, sans adénopathies superficielles.

Le cobaye inoculé avec le caséum splénique est mort accidentellement au bout de trois semaines avec une tuberculose généralisée typique ; bacilles de Koch, dans ses ganglions.

Le cobaye inoculé avec l'exsudat méningé est mort en deux mois également avec une tuberculose généralisée sans prédominance ganglionnaire.

Les deux cobayes inoculés le 16 février 1899, avec des fragments de ganglions inguinaux sont encore vivants, mais présentent d'énormes ganglions inguinaux et lombaires, et dont la nature tuberculeuse n'est pas douteuse.

Il semble donc que l'inoculation des ganglions ait été moins virulente que celle des méninges et que les réactions ganglionnaires aient été bien plus accusées dans le premier cas que dans le second.

Résumé de l'observation au point de vue clinique. — Lymphadénie ganglionnaire généralisée, à début cervical, et considérée dans les premiers temps comme une adénite cervicale tuberculeuse traitée par l'ablation chirurgicale.

Évolution rapide en trois ans ; envahissement successif de

tous les ganglions de l'économie ; terminaison par une méningite tuberculeuse.

Examen du sang : leucocytose marquée (36.000 globules blancs). Mais pas de leucémie.

Au point de vue anatomique. — Lymphadénie ganglionnaire généralisée ; lymphadénie splénique (grosse rate bourrée de masses blanchâtres d'aspect sarcomateux et quelques points jaunes caséux) ; cirrhose du foie, méningite ; rien aux poumons, rien aux autres organes.

Au point de vue histologique. — Hyperplasie et sclérose du tissu réticulé des organes lymphoïdes ; follicules tuberculeux dans les ganglions, la rate, le foie, les méninges.

Au point de vue bactériologique. — B. de Koch dans la rate et les méninges. Inoculation positive au point de vue tuberculeux des ganglions, de la rate et de méninges.

Observation XII

Tuberculose massive de la rate (M. OLMER).

Le malade présentait un ensemble complexe de lésions faites pour égarer le diagnostic : pleurésie hémorragique gauche, infiltration tuberculeuse des deux bases, splénomégalie volumineuse s'étendant de l'hypocondre gauche à l'épine iliaque antéro-supérieure, péritonite tuberculeuse à forme ascitique.

Mort huit mois environ après le début de la pleurésie.

A l'autopsie : Tuberculose massive de la rate (1.670 gr.), hypertrophie modérée du foie (1.840 gr.) ; follicules tuberculeux dans les espaces portes, péritonite tuberculeuse subaiguë à forme ascitique, adhérences pleurales très épaisses de la base

gauche, infiltration tuberculeuse des deux tiers inférieurs des poumons, quelques gros tubercules dans les reins.

Observation XIII (personnelle).

Tuberculose de la rate avec hypertrophie hépatique et lésions ganglionnaires ayant présenté une marche subaiguë simulant la fièvre typhoïde.

Le nommé B..., âgé de 57 ans, entre à l'hôpital le 7 octobre 1905. Il vient dans le service en se plaignant de douleurs vagues d'abattements, d'oppression. Le début de la maladie remonte à quelques jours.

Antécédents héréditaires : Rien de particulier.

Antécédents personnels : Aucun fait intéressant à signaler : pas d'alcoolisme. Le malade nie la syphilis et n'en porte aucun stigmate ; sa santé a toujours été bonne.

Il est assez difficile de préciser le début de la maladie actuelle ; elle semble toutefois avoir commencé depuis près d'un mois ; en effet, depuis deux ou trois semaines, le malade accuse de la céphalalgie avec vertiges ; nausées fréquentes. En même temps s'est produit un amaigrissement assez marqué, au dire du malade, et s'accompagnant d'une sensation de faiblesse et de fatigue extrêmes au moindre effort.

Trois jours avant son entrée à l'hôpital est apparue une diarrhée jaunâtre peu abondante ; trois ou quatre selles par jour environ. En même temps le malade fut pris, à deux ou trois reprises, de saignements de nez assez accusés.

Le 7 octobre, jour de l'entrée, la diarrhée augmente d'une façon sensible ; le malade va sept ou huit fois à la garde robe dans la journée et évacue des grumeaux verdâtres très fétides.

A l'inspection, l'abdomen paraît légèrement ballonné.

A la palpation, on constate une hyperesthésie généralisée de la paroi abdominale sans qu'il soit possible d'assigner à ce trouble de la sensibilité de localisation maxima bien nette. Rien au niveau du point de Mac-Burney. Léger gargouillement dans la fosse iliaque droite.

Le foie est légèrement hypertrophié, débordant un peu les fausses côtes : sa projection est de 10 centimètres environ.

La rate est de même hypertrophiée ; elle est accessible à la percussion, mais non encore à la palpation.

Pas d'ascite ni d'ictère.

A l'auscultation, la poitrine est pleine de quelques râles ronflants et sibilants.

Le pouls est fuyant, dicrote, bat à 75 pulsations à la minute.

La température à l'entrée du malade est de 38°2 le matin et de 39°2 le soir.

Le teint est parcheminé, terreux, avec légère rougeur des pommettes ; les yeux brillants. En même temps on note une dyspnée assez marquée.

La respiration est de 37 à la minute.

La quantité des urines s'élève à 800 grammes environ ; elles sont rouges foncées et contiennent une quantité appréciable d'albumine.

On songe tout d'abord à une dothiéntérie adynamique évoluant sur un homme usé ; le malade qui est âgé de 57 ans paraît, en effet, avoir 65 ans.

Du 7 au 12 octobre, le tableau clinique de la maladie reste sensiblement le même :

La température est à 39° et au-dessus, s'élevant le 9 au soir à 39°4.

Le pouls suit une ascension parallèle pour atteindre 108 pulsations à la minute le 12 au soir.

La dyspnée est toujours très marquée ; la diarrhée augmente la bronchite persiste.

Du 12 au 20 octobre l'adynamie s'accroît, et, quoique la température reste en plateau aux alentours de 35°5, l'état général s'aggrave.

D'ailleurs, si la fièvre n'est pas très élevée, il n'en est pas de même du pouls qui, le 16 au soir, atteint 112 pulsations à la minute, et de la respiration qui monte à 41° à la minute le 19 au soir.

Quoique le météorisme soit assez marqué, on peut dès ce moment, voir que la projection du foie sur la paroi atteint près de 12 centimètres ; l'organe apparaît lisse et non douloureux.

De même, dans l'hypocondre gauche, la percussion et la palpation montrent une hypertrophie marquée de la rate, dont on peut sentir le bord interne à deux travers de doigt en dedans de l'ombilic et à 4 centimètres au-dessus de la crête iliaque gauche.

Les urines, dont la quantité s'était élevée le 12 au soir à 1.000 grammes environ, diminuent d'une façon considérable les jours suivants :

700 grammes le 13 ; un peu plus de 500 du 13 au 18 ; à peine 300 grammes le 18 au soir. Elles sont toujours foncées et contiennent une quantité d'albumine évaluée environ à 2 gr.5 par vingt-quatre heures. On pratique à ce moment l'épreuve du bleu de méthylène, ce qui montre un retard prononcé dans l'élimination.

Le 20, la maladie semble entrer dans une phase critique : la température s'élève à 39°6.

Le pouls présente une ascension subite, s'élevant à 150 pulsations à la minute pour retomber non moins brusquement le lendemain à 74.

Il en est de même de la respiration qui monte à 48 à la minute.

L'aspect du malade, abattu, dyspnéique, est des plus alarmants : c'est à ce moment que l'on pratique le séro-diagnostique ; les deux épreuves successivement pratiquées au vingtième d'abord, puis au dixième, furent toutes deux négatives.

D'ailleurs on n'avait pas attendu ces résultats pour abandonner l'idée d'une fièvre typhoïde. La nature tuberculeuse de la maladie paraissait probable : on songeait à une granulie ou peut-être à une phthisie rapide. Toutefois les examens répétés des crachats restaient infructueux ; l'expectoration visqueuse, rouillée, adhérente, peu abondante, était pneumonique d'aspect. Elle renfermait d'ailleurs du pus en abondance.

Au fur et à mesure que la maladie avançait en date, le malade se cachectisait de plus en plus. Le 25 octobre, la diarrhée fétide présentait une recrudescence marquée. En même temps, on pouvait noter une rougeur des pommettes marquée surtout à droite. Il y avait également un peu de dilatation pupillaire de ce côté. Le ventre était toujours très météorisé, et, à cette époque, apparaît un délire nocturne assez marqué.

Ce ne fut que le 27 octobre que l'on put percevoir au sommet droit un foyer de ramollissement dont les râles sous-crépitaux, très conglomérés, tranchaient avec les ronflements et les sibillances de la bronchite généralisée.

Le pouls présentait de grandes oscillations, entre 90 et 120, et la respiration, de très grandes ascensions, jusqu'à 45 à la minute.

Le foie, toujours hypertrophié, n'augmentait cependant pas d'une façon sensible.

Quant à la rate, elle était, dès ce moment, très nettement sensible sous la paroi abdominale, constituant une tumeur de 14 à 15 centimètres de haut sur 7 à 8 centimètres de large ; on ne put jamais relever très nettement de bosselures à sa surface.

Quant aux urines, elles présentaient toujours les même caractères, oscillant entre 800 et 1.000 grammes par vingt quatre heures.

Ce ne fut que le 2 novembre seulement que l'on constate après cinq ou six examens, la présence de bacilles de Koch, peu abondants d'ailleurs, dans les crachats.

La cachexie augmente rapidement, la diarrhée devint presque continuelle. La fièvre resta peu élevée, autour de 38°5. Par deux ou trois fois, la température tombe même à 37°.

Mais le pouls devenait de plus en plus fuyant et inégal ; la dyspnée était intense et le 30, et y eut jusqu'à 50 inspirations à la minute.

Enfin le 9 novembre le malade succomba dans l'adynamie et le collapsus.

EN RÉSUMÉ :

Une fièvre irrégulière assez peu élevée, s'accompagnant d'une dyspnée considérable, d'un pouls fuyant et rapide ; un gros foie et surtout une splénomégalie notable, tels furent les symptômes cliniques de cette affection au cours de laquelle le diagnostic resta toujours en suspens.

L'examen du sang fut pratiqué à deux reprises et donna les résultats suivants :

Le 20 octobre 1904 :

Globules rouges.	3,800,000	
Globules blancs.	22,000	
Lymphocytes.	44	0/0
Grands mononucléaires.	10	—
Polynucléaires.	40,25	—
Éosinophiles.	3	—
Cellules de Türk.	2,75	—

Le 2 novembre, on notait une diminution marquée dans les différents éléments figurés du sang. C'est ainsi que la numération donnait :

Globules rouges.	3,000,000	
Globules blancs.	16,000	
Lymphocytes	50	0 0
Grands mononucléaires	8	—
Polynucléaires	37,50	—
Éosinophiles	2,25	—
Cellules de Türk	2,25	—

Il y avait donc plutôt une tendance marquée à l'hypoglobulie.

AUTOPSIE. — A l'ouverture de la poitrine on constatait une spelunculose du sommet droit, avec une très légère infiltration du sommet gauche : de nombreux tubercules pleuraux, mais nulle part on ne trouvait trace de granulie.

A l'ouverture de l'abdomen, il s'écoula une petite quantité de liquide, ascitique citrin.

L'examen du péritoine ne permettait de relever à sa surface que de rares granulations tuberculeuses.

Le foie était gros, rouge, avec des bandes de sclérose grisâtre. Le parenchyme criait à la coupe sous le couteau. Le poids total

de la glande était de 2.000 grammes : ni à sa surface, ni dans son intérieur on ne relevait aucune altération tuberculeuse, sous quelque forme que ce fût.

La rate considérablement augmentée de volume, pesait un peu plus de 600 grammes. Elle apparaissait dans son ensemble violacée, résistante, ne se laissant que difficilement déprimer par le doigt.

A la coupe, elle était pleine de tubercules à leurs différents stades de maturité, les uns conglomérés, les autres isolés ; de volume également variable : les uns presque invisibles, les autres gros comme une noisette, mais rarement plus.

Au microscope, on retrouvait partout dans le parenchyme splénique d'abondantes cellules géantes typiques et aussi une quantité considérable de macrophages.

Enfin, entre les tubercules, on relevait, par places, du tissu scléreux à un stade de formation plus ou moins avancé.

Le pédicule vasculaire de l'organe était également atteint.

Les veines spléniques, énormes, dilatées, contenaient un très grand nombre de macrophages.

En outre on pouvait retrouver une adénopathie très prononcée des ganglions du hile de la rate, du hile du foie et des ganglions mésentériques.

Même remarque pour les ganglions médiastinaux et du hile du poumon.

Mais là, pas de ramollissement, pas d'ouverture de ganglion ulcéré dans un viscère voisin ou une cavité séreuse. Les ganglions présentaient microscopiquement des lésions de bacilliose au début, allant de l'hyperhémie initiale du tubercule au stade de crudité.

Le pancréas, les capsules surrénales étaient normales.

Les reins ne présentaient aucune lésion appréciable, sauf un léger degré de congestion.

TRAITEMENT. — Les enveloppements thoraciques n'amenèrent aucun soulagement; on pratiqua seulement le traitement symptomatique de la diarrhée, de la dyspnée, mais sans aucun résultat.

CONCLUSIONS

Arrivés à la fin de ce travail, nous sommes amenés aux conclusions suivantes :

I. — La tuberculose de la rate peut être primitive ou secondaire, mais, ce qu'il y a d'intéressant, au point de vue clinique et thérapeutique est de reconnaître si cette maladie est localisée au **parenchyme splénique** ou **généralisée à d'autres organes**.

II. — L'étude de la physiologie pathologique de la tuberculose de la rate nous conduit aux déductions suivantes :

A. — Cette affection n'est jamais primitive au véritable sens du mot. Elle est toujours consécutive :

1° Soit à une tuberculose pulmonaire atténuée, l'infection se propageant par voie sanguine ;

2° Soit à une tuberculose ganglionnaire ;

3° Soit à une poussée de tuberculose hépatique, laquelle détermine la réaction secondaire splénique.

B. — La fréquence de l'hypertrophie hépatique au cours de la splénomégalie tuberculeuse n'est qu'une

conséquence de cette loi de pathologie générale qui fait de la rate un organe solidaire du foie.

C. — Enfin il résulte des faits cliniques et des recherches expérimentales, qu'à côté de la forme miliaire et de la forme massive, on peut décrire une troisième variété de splénomégalie tuberculeuse sous le nom de « cirrhose tuberculeuse de la rate. »

III. — On peut décrire trois formes cliniques de la tuberculose de la rate :

α). **Un type splénique**, dans lequel la rate seule est envahie par le processus bacillaire, type correspondant à la tuberculose massive de certains auteurs.

β). **Un type hépatico-splénique** avec hypertrophie marquée du foie et caractérisée en outre par une hyperglobulie considérable.

γ). **Un type spléno-hépatico ganglionnaire**, dans lequel les lésions des ganglions lymphatiques s'ajoutent aux précédentes.

IV. — Le diagnostic se posera, *dans le premier cas*, avec toutes les tumeurs de la rate ; *dans le second cas*, avec toutes les cirrhoses hypertrophiques du foie, s'accompagnant de splénomégalie ; *dans le troisième cas enfin*, le diagnostic, beaucoup plus difficile, se fera suivant la prédominance de certains symptômes : soit avec les maladies infectieuses aiguës, soit avec la tuberculose du péritoine ou des ganglions mésentériques, soit surtout avec les différentes variétés de leucémie et de lymphadénie.

V. — Le laboratoire aidera puissamment le diagnostic clinique.

Les procédés employés consisteront en :

1° Examen du sang pratiqué à intervalles réguliers.

2° Recherche de l'agent infectant par les moyens actuellement usités.

VI. — Le traitement sera soit *la splénectomie*, soit *la marsupialisation* dans la variété *splénique* de l'affection.

Il sera purement médical dans les deux autres variétés.

Vu : le Président de la thèse

GILBERT

Vu : le Doyen,

DEBOVE

Vu et permis d'imprimer

Le Vice-Recteur de l'Académie

LIARD

INDEX BIBLIOGRAPHIQUE

- Louis.** — Sur les lésions de la rate dans certains cas de mort qu'on ne peut expliquer. Mémoire ou recherches anatomopathologiques, p. 529, Paris, 1826.
- Papavoine.** — Mémoires sur les tubercules considérés spécialement chez les enfants. In *Journal du Progrès des sciences médicales*. 2^e série, t. II, page 84, 1830.
- Coley.** — Tubercules in the spleen. *Tr. Path. soc. London*, 1846, t. I, page 276.
- Cruveilhier.** — *Traité d'anatomie pathologique générale*, Paris, 1849-1865.
- Verneuil.** — Tubercules (?) miliaires de la rate développés dans les corpuscules de Malpighi. In *soc. anatomique*, 1^{re} série, t. XXIX, p. 25, 1854.
- Rillet et Barthez.** — *Traité des maladies de l'enfance*, t. III, p. 859-1861.
- Colin et Léon.** — *Études cliniques de médecine militaire*. Paris, 1864.
- Masler.** — *Virchow's Arch.* LVII in *gaz. med.*, Paris, n° 13, 29 mars 1873.
- Liouville (H).** — Tuberculose généralisée du foie à la rate et aux reins, in *soc. Anat.*, 30 mai 1873.
- Besnier.** — *Dictionnaire Dechambre*. Article rate.
- Tedeschi.** — *Primi studii sulla splenomegalia pretuberculosa*. *Reforma med.*, 1898, p. 206.
- Hayden.** — A case of tuberculose of the spleen with surg. treat. *Amer. Journ. med. Assoc.*, 2 avril 1898.
- Rendu et Widal.** — Splénomégalie tuberculeuse primitive avec hyperglobulie et cyanose. *Soc. méd. hôpitaux*, 2 juin 1899.

- Moutard-Martin et Lefas.** — Tuberculose primitive et massive de la rate. Soc. méd. hôpitaux, 9 juin 1899.
- Achard et Castaigne.** — Tuberculose primitive de la rate. Soc. méd. des hôpitaux, 9 juin 1899.
- Vaquez.** — Hyperglobulie et splénomégalie. Soc. méd. hôpitaux, 1899, n° 23.
- Giuliani.** — Essai sur la splénomégalie tuberculeuse primitive avec hyperglobulie. Thèse de Paris, 1899.
- Bender.** — La tuberculose de la rate. R. G. Gaz. hôpit. Paris, mars 1900.
- Collet et Gallavardin.** — Tuberculose massive primitive de la rate. Type spléno-hépatique. Archives de médecine expérimentale, 1901, p 191.
- Scharoldt.** — Ein Fall von substantiiver acuter miliartuberculose der milz. *Aerztliches Intelligens Blatt*, Munchen, 1883, t. XXX, p. 252.
- Rutimeyer.** — Correspond. Blatt.f.schweiz Erzte, oct. 1885.
- Queyrat.** — Contribution à l'étude de la tuberculose du premier âge, 1886.
- Yersin.** — Étude sur le développement du tubercule expérimental Ann. de l'Institut. Pasteur, 1888.
- Gilbert-Girode et Lion.** — Ann. de l'Institut. Past. 1888.
- Saint-Lawrence Burke.** — Splenectomy in a case of tuberculose of the spleen. Dublin Journ. of. med. de 1889, p. 540.
- Medail.** — Hypertrophie de la rate. Sa valeur. Diagnostic dans la tub. du premier âge. Thèse Paris, 1889.
- Bruhl.** — De la Splénomégalie primitive. Arch. gén. méd., juin-juillet 1891.
- Mariott.** — Acute tuberculosis of the spleen. The Lancet, 1895, p. 1293.
- Bezançon (F.).** — La rate dans les maladies infectieuses. Th. Paris, 1895.
- Monicatide.** — Étude sur la rate des enfants tuberculeux. Revue des maladies de l'enfance, fév. 1896.

- Quénu et Baudet.** — La tuberculose primitive de la rate.
Rev. de gyn. et de chir. abdomin., n° 2, mars-avril 1898.
- Romanow.** — Un cas de tuberculose primitive de la rate.
- Russky Wratch.** — 1902, n° 43.
- Lefas.** — La tuberculose primitive de la rate. Thèse de Paris, 1903.
- Palumbo.** — Un caso di tubercolosi primaria della melza con ascite echilosa e chilo-torace. Policlinico pontie med., XI, 12.
- Jeanselme et Weil.** — Cirrhose hypertrophique tuberculeuse de la rate. Soc. méd. hôpit. 21 octobre 1904.
- Gauckler.** — Les réactions macrophagiques de la rate humaine et la pathogénie de certaines splénomégalias. Journal physiologie, 15 mars 1904.
- Blondin.** — Thèse de Paris, 1905.
- Gauckler.** — Thèse de Paris, 1905.
- Achard et Weil.** — Contribution à l'étude de la tuberculose de la rate chez le cobaye. Arch. méd. exp., janvier 1906.
- Dominici et Rubens Duval.** — Histogénèse du tubercule et réaction de la rate. Arch. médecine expérimentale, janvier 1906.
- MLC Simon.** — Des syndromes spléniques encore mal classés. Archives médecine expérimentale, mars 1907.
- Cornil et Ranvier.** — Anatomie pathologique.
- Besançon et Bruhl.** — Maladies de la rate. In manuel de médecine de Debove et Achard, t. V.
- Launois.** — Maladies de la rate. In traité de méd. de Brouardel et Gilbert, t. V.
- Forgue et Reclus.** — Traité de chirurgie, t. II.
- Villar.** — Maladie de la rate. In Traité chirurgie de Le Dentu et Delbet, t. VIII.

